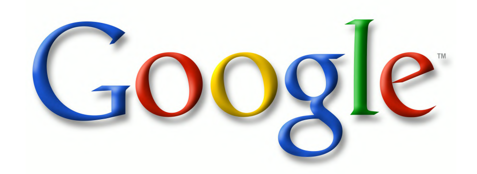



UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 044 946 188

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND.

Mit 29 Tafeln und 8 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1907.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden

INHALT.

Originalarbeiten.

Seite

Literaturbericht.

Gesellschaftsberichte.

Besprechungen.

I.

Über Ertaubung im Verlaufe von acuter Osteomyelitis und von septischen Prozessen im allgemeinen.

Von Prof. Siebenmann in Basel.

Ertaubung als Folge von acuter Osteomyelitis haben Steinbrügge (Pathologische Anatomie des Gehörorgans, S. 116), Bezold (die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen, S. 99), Wagenhäuser (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 46 S. 33) und Castex (Archives internationales de laryngologie etc. 1903, pag. 1383 und Rapport au XIV. Congrès intern. de Médecine 1903. Causes de la surdi-mutité Paris, pag. 31) je in einem Falle beobachtet. Sämtliche vier Publikationen beschränken sich in der Hauptsache je auf eine kürzere kasuistische Mitteilung. Bei der grossen Seltenheit dieser merkwürdigen Erkrankung, von welcher sich in der älteren Literatur nicht die leiseste Andeutung findet, dürfte die ausführliche Mitteilung von drei weiteren Fällen, die ich im Laufe der letzten fünf Jahre beobachtet habe, von Interesse sein. — Im Anschluss wollen wir versuchen, an Hand des bis jetzt vorliegenden Materials ein Bild der Osteomyelitis-Taubheit zu entwerfen.

I. Fall.

Anna H. in Scanfs (Engadin) 12jährig. No. 1840. 1903.

Anamnese vom 13. Oktober 1903: Patientin lernte rechtzeitig sprechen, entwickelte sich geistig und körperlich ganz normal und war mit Ausnahme einer leichten Masernerkrankung in den ersten Jahren des Schulbesuches stets gesund. Anhaltspunkte für die Annahme hereditärer Lues finden sich auch in der Familienanamnese keine. Im Mai 1897 erkrankte sie an einer akuten Osteomyelitis des linken Femur und wurde im November des nämlichen Jahres mit einer eiternden Fistel aus der Spitalbehandlung (Dr. Bernhard in Samaden) entlassen.

Im Frühjahr 1898 trat sie zum zweiten Male in den Spital wegen erneuten Schmerzen und stärkerer allgemeiner Schwellung des linken



Oberschenkels. Am 26. April 1898, bei gutem Allgemeinbefinden und ganz gutem Gehör und ohne dass eine Operation unmittelbar vorausgegangen wäre, ertaubte Patientin plötzlich beiderseits innerhalb von vier Stunden fast gänzlich. Dabei traten weder Bewusstseinsstörungen noch Schwindel, Erbrechen, Sausen, Schmerz oder Lähmungen ein. Einige Monate später erfolgte links eine leichte Besserung, die bis heute konstant geblieben ist, sodass Patientin jetzt laute, unmittelbar am linken Ohr gesprochene Worte und Sätze zum grössten Teil versteht.

Status vom 14. Oktober 1903. Vorzügliches Allgemeinbefinden. Keine luetischen Stigmata, dem Alter entsprechende Körpergrösse; keine Lähmungen, kein Schielen, normaler Gang. Normales Verhalten von Pupillen und Augenhintergrund.

Cavum retronasale normal.

Gehörorgane: Trommelfelle ganz normal.

Hörweite { rechts = 0 cm für Konversationssprache.
links = $\frac{1}{\infty}$ cm « « «

Beim lauten Sprechen ins rechte Ohr empfindet Patientin Schwindel. Die eingehendere funktionelle Prüfung des Gehörs ergibt, dass rechts weder Stimmgabeln noch Pfeifen gehört werden und dieses Ohr somit total taub ist. Links werden von den belasteten Stimmgabeln von a^1 aufwärts alle, und die Pfeifentöne bis zu Galton-Edelmann 10,8 = a^5 hinauf lückenlos gehört. Beim Drehversuch nach rechts wie nach links tritt normaler Nystagmus auf; der Schwindel ist dagegen beim Linksdrehen bedeutend stärker als beim Rechtsdrehen.

II. Fall.

Josef F., Holzschnitzer in Luzern, 43jährig, No. 1691, 1906; zugewiesen durch Herrn Dr. Kopp.

Anamnese vom 1. Dezemben 1906: Patient überstand vor ca. 25 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus, war aber im übrigen stets gesund. Im Januar 1901 erkrankte er unter heftigen Kopfschmerzen und hohem Fieber an einer kryptogenetischen Staphylococcensepticämie mit multiplen Eiterungsherden, die zunächst in einem Femur, dann sukzessive in beiden Tibien, später im Fussskelett, dem linken Sternoclavicular- und Sternocostalgelenk, in einer Rippe etc. auftraten und die auch heute noch nicht alle ausgeheilt sind. Patient musste während 3 Jahren fast beständig das Bett hüten und von Zeit zu Zeit sich wieder neuen Operationen unterziehen. — Die ersten Monate fieberte er fast kontinuierlich (38—40°), litt viel an Schmerzen in Stirn und Genick, aber nie an deutlichen meningitischen Erscheinungen. Anfangs Mai 1901 trat, nachdem mehrfache Anfälle von starken subjektiven Geräuschen, zunehmender Schwerhörigkeit links und von Angstgefühl vorausgegangen waren, plötzlich mit einem pistolenschussähnlichen Knall gänzliche Taubheit des linken Ohres auf. Im Juli mehrfache Sequestrotomien und allmähliches Aufhören des Fiebers. Auch das Ohrensausen verminderte sich nun. Anfangs Januar 1902 konnte Patient

seine Arbeit wieder aufnehmen. Von März 1902 an litt er an heftigen Schwindelanfällen von $^{1}/_{2}$—1 Stunde Dauer ohne Brechreiz, welche sich alle 3—4 Wochen wiederholten bis anfangs Februar 1904. Dann traten neue osteomyelitische Herde im Fusse auf, welche im Oktober des nämlichen Jahres operiert wurden. Anfangs November 1904 bis Dezember 1905 wieder heftige, alle 2—3 Tage sich wiederholende und namentlich bei Bewegungen auftretende Schwindelanfälle. Die pulsierenden subjektiven Geräusche blieben dabei unverändert bestehen. — Im Dezember 1905 vermehrter Kopfschmerz sowie Diarrhöen, und nun ertaubte auch das bisher sehr feinhörige rechte Ohr plötzlich innerhalb weniger Tage unter gleichzeitigem Auftreten furchtbarer subjektiver Geräusche. Gleichzeitig mit dieser Ertaubung des rechten Ohres stellte sich intensives beständiges Schwindelgefühl und unsicherer Gang ein, sodasss Patient beim Gehen wie ein Betrunkener sich an den Wänden halten musste und selbst mit Hilfe des Stockes kaum sich aufrecht halten konnte. Während dem Sommer 1906 wurde das Gehvermögen sowie das Gehör des rechten Ohres etwas besser und auch die Geräusche nahmen ab. Patient konnte sich wieder etwas unterhalten mit seiner Umgebung, wenn man laut mit ihm sprach. Das linke Ohr blieb dagegen völlig taub Auch jetzt noch ist der Gang, namentlich bei Kongestionszuständen infolge starker Anstrengungen oder nach geringstem Alkoholgenuss, unsicher und es tritt dann Drehgefühl auf mit der Vorstellung einer Flucht der Gegenstände in horizontaler Richtung von rechts nach links. Dieses Drehgefühl ist nachts stärker. Seit das zweite Ohr ertaubt ist, kann Patient bekannte Personen, die ihm auf der Strasse begegnen, auf grössere Distanzen als 50 Meter nur dann wieder erkennen, wenn er still steht. Diese Erscheinung macht sich besonders dann geltend, wenn Patient dabei etwas seitlich hinblicken muss. —

Am 2. Jan. 1906 notierte Herr Dr. Hug in Luzern folgenden Befund: »Rechtes Trommelfell leicht gerötet, linkes normal; Hörweite rechts = 0,1 cm für Flüstersprache, links total taub, nach Catheterismus Besserung rechts auf 5 cm.

Weberscher Versuch a^1 ins bessere Ohr,

$$\text{Rinné } a^1 = \begin{cases} + 10 \\ - 0 \end{cases}$$

$$\text{Untere Tongrenze} = \begin{cases} E_{-II} \\ - \end{cases}$$

8. Sept. 1906. Unveränderter Status. Catheterismus bessert aber das Gehör nicht mehr.«

Vor 2 Monaten trat rechterseits, nachdem 2—3 Wochen lang pulsierender Charakter des Geräusches und hochgradig gesteigerte Schwerhörigkeit aber absolut kein Schmerz vorausgegangen war, schleimig eitriger Ohrenfluss auf, welcher bis heute angehalten hat.

Weder Anamnese noch Körperuntersuchung gaben irgend einen Anhaltspunkt für die Annahme acquirierter oder heriditärer Lues.

Status vom 1. Dez. 1906: Schlanker grosser, etwas blasser Mann; kann auf grössere Entfernungen als 20 m wegen Schwanken nur am Stock gehen. Pupillen und Augenhintergrund, Puls und Temperatur normal. — An Stamm und Extremitäten werden 8 grössere und kleinere Knochennarben gezählt, welche auf Sternum, Rippen, Tibien und Mittelfussknochen sitzen. An der linken Tibia eine noch nicht vernarbte tiefe Wunde.

Linkes Trommelfell ganz normal. Rechts: Retroauriculargegend und Gehörgang normal, ohne jede Spur von Schwellung noch von erhöhter Druckempfindlichkeit. Trommelfell blassrosa, mit mazerierter Epidermis teilweise bedeckt. Hinten oben nahe dem Rande eine zitzenförmige, hochrote, perforierte Vortreibung, aus welcher zähschleimiges, wenig getrübtes Sekret reichlich abfliesst. Kein Perforationsgeräusch. Im Ausstrichpräparat und in der Kultur findet sich Staphylococcus pyogenes aureus rein.

Hörweite: Beiderseits 0 cm für 'Konversationssprache. Auch unmittelbar an den Ohrmuscheln gerufene Worte werden nicht verstanden und Konversation ist nur auf schriftlichem Wege möglich, da Patient von den Lippen gar nichts abzulesen versteht.

Die Stimmgabel a^1 wird vom Scheitel nicht gehört. Im weiteren ergibt die funktionelle Prüfung, dass das linke Ohr für alle Tonquellen total taub ist. Rechts ist noch Tongehör vorhanden; die obere Grenze des pericipierbaren Bereiches liegt bei 4,5 der Galton-Edelmann-Pfeife ($= a^6$), die untere Tongrenze bei a: Tonlücken bestehen keine. Bei Prüfung des rechten Ohres ergibt sich ferner, dass die unmittelbar an der Ohrmuschel gesprochenen Vokale a, e, i, o, u, sowie T, P, R, Sch richtig nachgesprochen werden. Ö und Ü werden zuweilen unter sich und mit I verwechselt. Z und S werden unsicher, M, N, sowie die weichen Gutturales und Labiales gar nicht oder sehr unsicher percipiert. Es besteht kein Romberg. Patient kann auch bei offenen Augen nicht auf einem Bein stehen, dagegen bei geschlossenen Augen und geschlossenen Füssen sicher vor- und rückwärts hüpfen. Körperkraft symmetrisch, normal. Patellarreflexe normal — Das Gehen bei geschlossenen Augen gelingt auf Zimmerlänge ohne Anstand; dagegen schwankt Patient selbst bei offenen Augen stark, sobald er grössere Distanzen im weiten Raum durchschreiten muss.

Beim Blick nach rechts treten horizontale und rotatorische Nystagmusbewegungen auf, welche etwas ausgiebiger werden nach Injektion von kaltem Wasser ins linke Ohr, während nach Injektion von warmem Wasser (44°) keine Änderung eintritt. Beim Blick nach links leichte rasche zitternde Nystagmusbewegungen in horizontaler Richtung; Injektion sowohl von kaltem als von warmem (44°) Wasser ins rechte Ohr bleibt ohne Einfluss auf den Nystagmus.

Drehen sowohl nach rechts als nach links (je 10 Umdrehungen) verursacht keinen Schwindel und beeinflusst die Nystagmusbewegungen nur sehr unbedeutend (und zwar in physiologischem Sinne). Nach

Rechtsdrehen bei nach vorn übergebeugtem Kopfe erfolgt rotatorischer Nystagmus ohne Schwindel.

Im Laufe der nächsten Wochen trat, nachdem die Perforationsöffnung des rechten Trommelfells durch Paracentese erweitert und die Eiterung einer zweckentsprechenden Behandlung unterworfen worden war, eine derartige Hörverbesserung ein, dass Mitte Dezember laute Sprache am Ohr — wenn auch etwas unsicher — verstanden wird und Patient mit Hilfe eines grossen metallenen Höhrrohres sich wieder mit seiner Umgebung unterhalten kann. — Am 24. XII. hat rechts die Eiterung ganz aufgehört und die Hörweite ist gestiegen auf $\frac{1}{\infty}$ für Flüstersprache und 12 cm für Konversationssprache, am 28. XII. sogar auf 3 cm für Flüstersprache. 29. XII. Der Schwindel ist verschwunden, Patient geht grössere Strecken ohne Stock und kann sich ohne Hörrohr mit seiner Umgebung unterhalten. Ohrensausen rechts weniger pulsierend und nicht mehr stärker als links. Rechtes Trommelfell noch etwas gerötet aber transparent; schwach angedeutete hintere Falte; Vorwölbung verschwunden; Perforationsöffnungen geschlossen. — Hörweite rechts 3—5 cm für Flüstersprache. Stimmgabel a^1 wird bei starkem Anschlag vom Scheitel aus wieder gehört und die untere Tongrenze ist auf dem rechten Ohre um 2 Oktaven d. h. von a auf A_{-I} hinabgerückt; die obere Tongrenze liegt bei Galton-Edelmann 6,5. Der früher spontan auftretende Nystagmus zeitweise ganz verschwunden; die vestibulare Reaktion auf mechanische und thermische Reize ist unverändert wie beim Eintritt (1. Dezember). Das linke Ohr bleibt total taub.

Fall III.

Bernhard B. Mechaniker in B. Aargau. Geboren 1876. Privat-Journal 205. 1902.

Mutter starb 56 Jahre alt an einer Lungenentzündung, Vater lebt noch und ist jetzt 70 Jahre alt. Patient ist das fünfte von sechs Geschwistern; vier davon leben und sind gesund, eines ist mit ca. 1½ Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Fehlgeburten oder Aborte sollen keine stattgefunden haben.

Patient war früher stets gesund, litt auch nie an einer Augenentzündung. Nie gonorrhoische noch luetische Infektion. Herbst 1900 Abszessbildung zu beiden Seiten am Hals. Nach Angabe von Herrn Prof. Niehans Bern handelte es sich um Peristrumitis. Im November 1900 erkrankte Patient akut mit hohen Fiebern und Delirien (Dr. Deck); nach 14 Tagen wurden im Kantonsspital in Aarau Anschwellungen des rechten Schlüsselbeines und des linken Oberschenkels bemerkt und später die daselbst sich entwickelnden Abszesse inzidiert. Nach vier Wochen langem Spitalaufenthalt wurde Patient nach Hause entlassen. Während daselbst die Wunde am Oberschenkel auszuheilen begann, bedingte die Eiterung des Halses und des Schlüsselbeins Ende Januar 1901 einen erneuten Spitalaufenthalt im Kantonsspital Bern, wo der peristrumitische Abszess eröffnet und nach einigen Wochen ein Sequester der rechten Clavicula entfernt wurde. Etwa im März trat beidseits Ohrensausen

auf und im Mai, noch während der Dauer dieser Eiterungen, nahm das Gehör unter heftigen subjektiven Geräuschen und beständigem starken Schwindel mit Erbrechen so rasch ab, dass schon 10 Tage später völlige Ertaubung eingetreten war. Während dieser Zeit hatte Patient auch Sehstörungen; er konnte etwa drei Wochen lang nicht lesen. Der schwankende Gang wurde erst im Oktober 1901 besser; zu dieser Zeit schlossen sich die Fisteln endgiltig, nachdem vorher einige Male nach scheinbarer Heilung die Narben der Clavicula (und des peristrumalen Abszesses?) von neuem aufgebrochen waren. Ende Dezember 1901 konnte Patient endlich die Arbeit wieder aufnehmen. Die subjektiven Geräusche sind zwar verringert, sind aber bei einer späteren Nachuntersuchung (23. März 1907) noch nicht verschwunden. Das Schwindelgefühl trat bis 1902 nur noch selten und nur am Abend auf und verlor sich später. Ohrenfluss bestand nie, ebenso wurden während des ganzen Krankheitsverlaufes niemals rheumatische Schmerzen noch Lähmungen beobachtet.

Status vom 27. Januar 1902.

Kräftiger Wuchs, guter Ernährungszustand. Mehrere Narben zu beiden Seiten der vorderen Halspartie als Folge der eitrigen Peristrumitis. Eine breite, dem sternalen etwas deformierten Ende des rechten Schlüsselbeins fast adhärente Narbe; eine weitere nicht bis auf den Knochen reichende tief eingezogene Narbe auf der Innenseite des Oberschenkels, ca. zwei Finger breit unterhalb des Dammes. — Schädelbildung und Zähne normal.

Sensibilität und Motolität nirgends gestört. Patellarreflexe normal.

Augen: (Prof. Hosch): »S links 1,0, rechts 0,7. Rechts stark verbreitete Chorioiditis exsudativa (s. disseminata); links ist dieselbe auf den Äquator beschränkt. Für Retinitis pigmentosa sind die Herde zu gross und zu plump; auch wird eine solche schon durch das Vorhandensein der gelblichen Plaques sowie dadurch ausgeschlossen, dass die Netzhautgefässe grösstenteils darüber wegziehen.« Eine Nachuntersuchung 1907 durch Herrn Dr. Knapp (Basel) ergibt, »dass der Prozess ruhig ist und keine frischen Herde vorhanden sind«.

Gehörorgane: Beide Trommelfelle vollständig normal mit Ausnahme eines hinteren Trübungsstreifens links. Patient ist beiderseits absolut taub für alle Tonquellen d. h. für die ganze Bezold-Edelmannsche Tonreihe, auch für die unbelasteten Stimmgabeln, ebenso für schrille Signalpfeifen verschiedener Höhe.

Die Prüfung der vestibularen Funktion ergibt: Sowohl beim Drehversuch nach rechts und nach links als auch nach der Injektion von kaltem und warmem Wasser in die Gehörgänge tritt weder Schwindelgefühl noch Nystagmus auf.

In diesem Falle, in welchem leider genauere Angaben nur von einem der vier sukzessive behandelnden Ärzte zu erhalten waren, scheint die Osteomyelitis durch eine vorausgegangene Strumitis resp. Peristrumitis

verursacht worden zu sein. — Ob der Abszess am Oberschenkel auf die Weichteile beschränkt war oder vom Skelett ausging, ist nicht sicher zu entscheiden; die Aussagen von Patient und Arzt sprechen für Letzteres, das Aussehen der Narbe dagegen eher für Ersteres. Die Chorioiditis disseminata, deren Ätiologie bekanntlich in den meisten Fällen dunkel ist, hängt hier möglicherweise ebenfalls mit der überstandenen septischen Infektion zusammen.

Das vorliegende Material von 7 Krankengeschichten ist zwar klein. Wie wir aber im folgenden nachweisen werden, bieten diese Fälle so viel Übereinstimmendes, dass es schon jetzt möglich ist, ein allgemeines klinisches Bild der Osteomyelitisertaubung zu entwerfen.

Was zunächst das Alter der Ertaubten anbelangt, so handelt es sich meistens um jugendliche, noch in der Wachstumsperiode stehende Individuen (7, 7, 7, 15, 20, 24 Jahre), ein einziger Patient gehört dem mittleren Alter (40 J.) an. Es entspricht dies der Tatsache, dass die akute Osteomyelitis überhaupt in den beiden ersten Dezennien viel häufiger beobachtet wird als im späteren Lebensalter. — Das Geschlecht scheint, soweit derart kleine Zahlen einen Schluss erlauben, dabei keine besonders prädisponierende Rolle zu spielen: immerhin stehen fünf männliche Individuen zwei weiblichen gegenüber.

In allen 7 Fällen lag eine akute, mit hohem Fieber einsetzende Knochenentzündung vor, deren Dauer und Rekonvaleszenzzeit sich über mehrere Monate, zuweilen sogar über mehrere Jahre erstreckte.

Dreimal (Bezold, Siebenmann Fall II und III) handelte es sich um multiple Lokalisation; viermal war sicher nur ein Knochen und zwar zweimal der Femur, einmal die Tibia, einmal der Humerus ergriffen. Diese Prädilektion des akuten osteomyelitischen Prozesses für die langen Röhrenknochen und zwar hauptsächlich für diejenigen der unteren Extremitäten entspricht der allgemeinen Erfahrung der Chirurgen und bildet somit ebenfalls keine besondere Erscheinung.

Was nun speziell die Affection des Gehörorgans anbelangt, so ist vor allem dies bemerkenswert, dass es sich in allen sieben Fällen um eine beidseitige Ertaubung handelt. Die ersten Zeichen der Ertaubung traten stets während der Dauer der Knocheneiterung und in zwei Fällen (Steinbrügge, Wagenhäuser) schon während der ersten hochfebrilen Periode, d. h. nicht während den ersten Tagen, aber doch in den ersten Wochen der Knochenerkrankung auf. Bei drei anderen (Bezold und Siebenmann Fall I und III) liegt ungefähr

ein Jahr zwischen dem Beginn der Knocheneiterung und demjenigen der Ertaubung. Der Patient von Castex ertaubte während der Rekonvaleszenzperiode 3 Jahre nach Beginn der Krankheit, gerade als er das Bett wieder verlassen konnte. Während bei diesen sechs Patienten die Ertaubung gleichzeitig auf beiden Ohren auftrat, war der Verlauf in unserem zweiten Falle ein ganz eigenartiger:

5 Monate nach Beginn der Osteomyelitis. in hochfebrilem Stadium, erkrankte hier ein Ohr ganz isoliert, und erst 3 1/2 Jahre später — in einer afebrilen Periode, aber nachdem unterdessen andere osteomyelitische Herde aufgetreten waren — ertaubte auch das andere Ohr. —

In dem Falle von Wagenhäuser und von Bezold scheint eine in Narkose vorgenommene Operation, in demjenigen von Steinbrügge eine meningitische Erkrankung den Ertaubungsprozess angeregt oder wenigstens beschleunigt zu haben, während bei dem Patienten Castex und in meinen drei Fällen keine besondere Gelegenheitsursache nachzuweisen war.

Das Tempo der Ertaubung ist meistens ein sehr rasches: In meinen drei Fällen trat innerhalb weniger Stunden resp. Tagen auf einem bis dahin völlig normal funktionierenden Ohr Taubheit für die menschliche Sprache ein. In anderen Fällen vollzog sich dieser Prozess so, dass anfangs perakut nur hochgradige Schwerhörigkeit sich bemerkbar machte und dieselbe in den folgenden 3 Monaten (Wagenhäuser) resp. 2 Jahren (Steinbrügge) allmählich bis zu völliger Taubheit sich steigerte. In dem Falle von Bezold wurde erst nach 5 Jahren komplette Taubheit konstatiert, dann besserte sich aber das Gehör — wie auch in meinen Fällen I und II (einseitig) — wieder etwas.

Als Endresultat des Prozesses finden wir totale beidseitige Taubheit in vier Fällen (Steinbrügge, Castex, Siebenmann III und Wagenhäuser); in den übrigen drei Fällen besteht einseitige totale Taubheit, während auf der anderen Seite Hörreste von 1/2 Oktave (Bezold), vier Oktaven (Siebenmann I) und selbst von acht Oktaven (Siebenmann II) erhalten bleiben.

Die zwei in ihrem siebenten Lebensjahre ertaubten Patienten von Bezold und von Castex sind taubstumm geworden. Der letztere Umstand legt uns die Frage nahe, ob der Osteomyelitis nicht eine grössere ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Taubstummheit beizulegen sei, als dies bisher geschehen ist, und ob nicht die wenigen Fälle dieser Art mit Ausnahme der beiden oben erwähnten bisher irrtümlich in andere Rubriken z. B. in diejenige der

Tuberkulose, der Skrophulose oder der hereditären Lues unterbracht worden seien. Nur auf diese Weise ist es wohl zu erklären, dass auch in den genauesten und grössten Statistiken, wie in denjenigen von Lemcke und Uchermann, kein einziger Fall von Osteomyelitistaubstummheit aufgeführt wird.

Subjektive Geräusche wurden dreimal (Wagenhäuser, Siebenmann II und III) angegeben. Sie treten gleichzeitig mit dem Beginn der Ertaubung auf und scheinen auch später zu persistieren; in unserem zweiten Falle ist ihr Charakter ein ungemein heftiger, pulsierender.

Schwindel wurde als andauernde Reiz- oder Ausfallerscheinung nur in denjenigen drei Fällen beobachtet, bei denen auch subjektive Geräusche bestanden. Doch tritt der Erstere später auf als der Letztere; so liegen in unserem dritten Falle 2 Monate, im Falle Wagenhäuser ca. 3 Monate, in unserem zweiten Falle sogar mehr als ein Jahr dazwischen. Während bei dem letzteren der Schwindel an Intensität wenigstens bedeutend abgenommen hat, ist er im Falle Wagenhäuser sowie in unserem dritten Falle später ganz verschwunden. Eine sonderbare Erscheinung zeigt sich bei unserem ersten Patienten insofern, als hier Schwindelgefühl nur dann eintritt, wenn in das ganz taube rechte Ohr laut gesprochen wird. Ob in den Fällen Steinbrügge, Bezold und Castex Geräusche und Schwindel nie aufgetreten sind, ist aus den sehr kurz gehaltenen Krankengeschichten nicht ersichtlich; jedenfalls beweisen unsere eigenen Fälle, dass diese Symptome einmal im Krankheitsbild fehlen, ein ander Mal aber so andauernd und intensiv sich geltend machen können, dass sie von Erbrechen begleitet werden und jahrelang im Vordergrund der Erscheinungen stehen. Eine Prüfung der statischen Funktionen wurde bei unseren drei Kranken vorgenommen. Sie ergab, dass das Erhaltensein des statischen Sinnes mit demjenigen des akustischen Sinnes in diesen wenigen Fällen übereinstimmt. Beim Vorhandensein von Hörresten (I. Fall) fiel die Reaktion beim Drehversuch normal aus; im dritten Falle — einer beidseitigen totalen Taubheit — fehlte jede Reaktion auf mechanische und thermische Reize. Eine interessante in anderen Nervengebieten wohlbekannte Erscheinung, nämlich das Bestehen von gleichzeitigen Reizungs- und Lähmungszuständen zeigt unser Patient II, indem hier bei seitlicher Blickrichtung spontan Nystagmusbewegungen aufzutreten pflegen, während die vestibular- und Bogengangreaktion des nur partiell ertaubten Ohres auf thermische und mechanische Reize herabgesetzt, im total tauben Ohre aber völlig aufgehoben ist.

In allen 7 Fällen war das Mittelohr bei dem Ertaubungsprozess nicht mitbeteiligt. Nur in unserem zweiten Falle ist nach 5 Jahren interkurrent eine akute perforative Otitis media purulenta aufgetreten. Die hochgradige Steigerung des Schwindels, der subjektiven Geräusche und der Schwerhörigkeit während des Bestehens dieser Mittelrohreiterung, der von Anfang an eigentümlich schmerzlose, torpide Verlauf und das — von uns sonst ziemlich selten beobachtete Vorhandensein von Staphylokokken als Reinkultur im Mittelohr-Eiter machen es wahrscheinlich, dass es sich bei dieser Mitelohreiterung ebenfalls um einen metastatischen (osteomyelitischen?) Prozess und zwar mit Beteiligung des perilymphatischen Raumes gehandelt hat. Der endolymphatische Raum war dabei jedenfalls nur indirekt beteiligt; denn das Hörvermögen wurde nach Abheilung der Mittelohreiterung wieder mindestens so gut wie es vor derselben gewesen war.

Was schliesslich die Natur und den anatomischen Sitz des Ertaubungsprozesses anbelangt, so weisen die Anamnese und die Resultate der funktionellen Prüfungen sämtlicher Fälle übereinstimmend auf eine Erkrankung des inneren Ohres hin. Nun wissen wir, dass eine Reihe von Infektionskrankheiten auf hämatogenem Wege sowohl den Nerv als auch die häutigen Labyrinthgebilde selbst in Entzündung versetzen können. Beide Möglichkeiten sind daher hier in Betracht zu ziehen. Zwar sind durch die Osteomyelitis in keinem der sieben Fälle andere Nervengebiete als diejenigen des Cochlearis und des Vestibularis betroffen worden. Doch wäre dies noch kein Grund, die Eventualität eines polyneuritischen infektiösen oder postinfektiösen Prozesses zu verneinen; haben wir und Andere doch nachweisen können, dass auch bei der Tuberkulose und beim Typhus — wie dies bei der Einwirkung gewisser Gifte z. B. Chinin und Salizyl geschieht — der polyneuritische Prozess sich einzig auf die Akustici beschränken kann. Bei anderen Infektionskrankheiten wie der Syphilis wissen wir anderseits, dass bald das Labyrinth bald der Nerv primär erkrankt.

Zur Entscheidung der Frage nach den zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen und ihrer Genese muss daher vor allem aus des einzigen hierüber vorliegenden Sektionsbefundes von Steinbrügge Erwähnung getan werden. In diesem Falle fand sich der Knochen beider Felsenbeine auffallend sklerotisch; die Weichteile des Labyrinths waren zum grössten Teil zerstört und das Lumen beider Skalen eingeengt oder ganz aufgefüllt und zwar teils durch bindegewebige teils durch knöcherne, vom Endost ausgehende Wucherungen. Auf einer

Seite fanden sich auch die Bogengänge durch Knocheneinlagerungen hochgradig verengt und die runde Fenstermembran verknöchert. — Die Labyrinthnerven mit den zugehörigen Ganglien waren zum grössten Teil durch Bindegewebe ersetzt. —

Da aber Steinbrügge selbst glaubt, mit Rücksicht auf die Anamnese diese Veränderungen als meningitische betrachten zu müssen, und weil zudem auch da, wo in den sieben Fällen Reste von vestibularer oder cochlearer Funktion konstatiert werden konnten, dieselben keine für den einen oder anderen Abschnitt des Akustikus charaktereristische Form besitzen, so scheint es, dass wir noch weitere Obduktionsergebnisse abwarten müssen, bevor wir die obengenannte Frage durchaus endgültig beantworten dürfen.

Natürlich musste die Möglichkeit einer metastatischen Verschleppung septischer Stoffe nach den Labyrinthen von uns in Betracht gezogen werden. Doch glaubten wir zunächst eine solche Annahme zurückweisen zu müssen. Metastasen innerer Organe sind bei der Staphylokokkensepticämie überhaupt viel seltener als bei der Streptokokkensepticämie, eine Tatsache, die auch bei den osteomyelitischen Ertaubungen zutrifft: in der Mehrzahl, d. h. bei $^4/_7$ unserer Fälle, war jeweilen nur ein einziger Eiterungsherd des Knochensystems vorhanden und abgesehen von der Meningitis in dem Falle Steinbrügge ist kein inneres Organ sekundär in den Entzündungsprozess hineinbezogen worden. Scheinbar wäre es auch als ein sonderbarer Zufall zu betrachten, wenn gerade das Ohr die einzige Lokalisation von Metastasen bilden sollte und wenn diese septische Metastase stets beiderseits im nämlichen Organ und in der Regel auch zur gleichen Zeit aufgetreten wäre. In der gesamten otiatrischen, chirurgischen und gynäkologisch-geburtshilflichen Literatur haben wir vergebens nach analogen Fällen von septischer, doppelseitiger Ertaubung uns umgesehen. Wir konnten nur zwei Beobachtungen finden. In beiden Fällen fehlt die bakteriologische Untersuchung.

Die eine Mitteilung stammt von Moos; dieselbe ist aber sehr aphoristisch gehalten und betrifft möglicherweise nicht einmal eine Sepsis. (Vergl. Moos, Wiener med. Wochenschr. 1863, pag. 661.) Die betr. Stelle lautet: »Auf einen Fall von plötzlicher Taubheit durch Embolie der Art. basilaris, den Herr Professor Friedreich beobachtete, hat mich derselbe gelegentlich einer Konsultation aufmerksam gemacht; allein in diesem Fall bestand während des Lebens eine Endocarditis.« — Sicher hierher zu zählen ist ein Fall von Wendt.

(Über einen wahrscheinlich embolischen Vorgang in der Schleimhaut der Paukenhöhle. A. f. Heilk. Bd. 14, pag. 293.)

»Ein 23jähr. Mädchen starb unter pyämischen Erscheinungen nach Exstirpation eines Cystosarkoms der linken Skapula. Sie hatte 5 Tage vor dem Tode plötzlich das Gehör auf dem rechten Ohre verloren, die letzten zwei Tage auch links nichts mehr gehört. Sie hatte weder lautes Anrufen verstanden, noch die Uhr beim Andrücken an Ohrmuschel und Kopfknochen perzipiert. Bei der Sektion wurden Abszesse in Lungen und Milz gefunden. Hirn, sowie Labyrinth, Akustikus und Fazialis beiderseits normal, desgleichen die Arteria auditiva interna.« Über die mikroskopische Untersuchung dieser Teile ist nichts gesagt. Die Paukenhöhlen enthielten seröse resp. grauschleimige Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut ist im allgemeinen mäfsig geschwellt, blass, sulzig; besonders in den Fensternischen finden sich links auf der Labyrinthwand und dem angrenzenden Tubenabschnitt ausgedehnte, rechts nur mikroskopisch nachweisbare Hämorrhagien. Wendt zieht zur Erklärung der klinischen Erscheinung die Möglichkeit einer Embolie der Paukenhöhlengefässe heran, eine Annahme, welche nach dem eingehenden Sektionsbefund jedenfalls für das rechte Ohr gar nicht und sehr wahrscheinlich auch nicht für das linke Ohr zutrifft, somit überhaupt fallen gelassen werden muss. Dass hier übrigens in erster Linie eine Vernichtung der Akustikus- resp. der Labyrinthfunktion vorlag, müssen wir nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft mit absoluter Sicherheit schon daraus entnehmen, dass 1. die Patientin ganz taub geworden und 2. die Perzeption durch die Kopfknochen völlig aufgehoben war. Der makroskopisch negative Labyrinthbefund ist zwar interessant, ändert aber nichts an der funktionell festgestellten Diagnose, sondern er beweist nur, dass keine eitrige und keine hämorrhagische Form der Labyrinthitis vorlag und dass auch mit der Möglichkeit von primären feineren Veränderungen des N. acusticus dabei gerechnet werden muss.

Bei meinen 1900 und 1903 veröffentlichten Studien über die Neuritis und Polyneuritis des Akustikus (bei Krebs-Kachexie Z. f. O. Bd. 36, pag. 298 und bei Tuberkulose Z. f. O. Bd. 43, pag. 225) habe ich darauf hingewiesen, dass dieselbe, soweit es die Ätiologie betrifft, in die von den internen Klinikern aufgestellten drei Hauptkategorien — die infektiöse, die konstitutionelle und die toxische Form — zu trennen ist und dass wohl auch der Sepsis eine Bedeutung in der Pathologie des Akustikus zukommen dürfte. — Wie man aus den

obigen spärlichen Mitteilungen ersieht, ist aber die Ausbeute eine geringe. Prof. Kocher in Bern, welcher über eine sehr grosse Erfahrung und zwar speziell auch auf dem Gebiete der Osteomyelitis verfügt, hatte auf eine diesbezügliche Anfrage hin die Freundlichkeit mir mitzuteilen, dass auch er, soweit er sich erinnern könne, bei Osteomyelitis und bei Sepsis nie Ertaubung noch schwere Fälle von Lähmungen anderer sensibler Nerven beobachtet habe. Das Nämliche antwortete mir Herr Prof. Enderlen, der Leiter der hiesigen chirurgischen Klinik.

Überhaupt scheinen neuritische resp. polyneuritische Erscheinungen bei septischen Prozessen sehr selten aufzutreten. So sagt Remak (Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch Bd. XI, 3. Teil, pag. 506): »In einer verhältnismäfsig kleinen Anzahl von Fällen hat man nach meist langwierigen Eiterungen neuritische und polyneuritische Symptome beobachtet.« Meistens handelte es sich um Eiterungsprozesse der Haut und des subkutanen Gewebes nach Traumen; seltener um Eiterungen innerer Organe. »Alle bekannten Fälle haben das Gemeinsame, dass die polyneuritischen Symptome erst einige Wochen oder Monate nach dem Beginne der Eiterungsprozesse einsetzten und keineswegs immer in dem primär erkrankten Gliede.« Hauptsächlich wird die amyotrophische Form mit schwerer Abmagerung und grosser Prostration beobachtet. Die Prognose dieser Affektion ist aber keine ungünstige: in den meisten Fällen bildeten sich die Lähmungen zurück, im Gegensatz zu der osteomyelitischen Ertaubung, bei welcher nachträglich keine bedeutende Besserung sich einzustellen pflegt. Nach der Zusammenstellung von Kraus (W. kl. W. 1897, pag. 879) werden, soweit die auf einige wenige Fälle sich beschränkenden Erfahrungen über die septische Polyneuritis reichen, von den Hirnnerven der Vagus, der Fazialis, der Abducens und die motorischen Zungennerven befallen. Nicht uninteressant ist die Beobachtung, dass alle bisher beschriebenen Fälle Personen des mittleren Alters betreffen und dass das weibliche Geschlecht häufiger befallen wird als das männliche, beides Verhältnisse, welche, wie unsere Zusammenstellung ergibt, für die osteomyelitische Ertaubung auch wieder nicht zutreffen.

Unter unseren 7 Fällen von Osteomyelitistaubheit ist zwar nur einer (Siebenmann II.) bakteriologisch untersucht worden und zwar mit dem Resultat, dass sich das Vorhandensein einer reinen Staphylokokkeninfektion herausstellte. Indessen wissen wir, dass bei der akuten Osteomyelitis der Röhrenknochen überhaupt dieser bakteriologische Befund so ziemlich die Regel bildet. Wir haben deshalb der Vollständig-

keit halber in der betreffenden Literatur Umschau gehalten, ob Schädigung der Nerven durch Staphylokokken und deren Toxine experimentell nachgewiesen worden sind und haben allerdings dafür positive Anhaltspunkte gefunden. Nach Kolle und Wassermann (Handbuch der pathogenen Mikroorganismen III. Bd., pag. 123) hat Sander die Wirkung der Staphylokokkenfiltrate auf das Nervensystem geprüft und hat gefunden, dass sich bei zwei durch Staphylotoxine getöteten Kaninchen bereits deutliche akute Zellveränderungen (akute Zellerkrankung nach Nissl) vorfanden, wenn auch weniger ausgesprochen als bei Infektion mit lebenden Kokken.

Von Nervenschädigung durch Endotoxine (Gifte der abgetöteten Staphylokokkenleiber) ist nichts bekannt. Durch Injektion lebender Staphylokokken in die venösen Bahnen konnten Thoilot und Masselin (l. c. pag. 126) Veränderungen der Achsenzylinder der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks hervorrufen, während die peripheren Nerven intakt blieben. Dr. Sander fand bei ähnlichen Versuchen Hirnveränderungen in Form von Nisslscher akuter Zellerkrankung der Ganglienzellen, besonders in den motorischen Kerngebieten des Hirnstammes.

Da bei der neuritischen und polyneuritischen Erkrankung des Opticus sich die nämliche Einteilung durchführen lässt wie bei den Akustikusaffektionen, indem die nämlichen Gifte, die nämlichen Konstitutionsanomalien und die nämlichen Infektionskrankheiten dabei in Betracht kommen und da die Ophthalmologen nach dieser Richtung hin ihr Feld unverhältnismäfsig besser bebaut haben als wir Ohrenärzte, so lag die Versuchung sehr nahe, dort Umschau zu halten nach dem Stand der Lehre von den septischen Schädigungen des Auges überhaupt und speziell nach derjenigen der septischen Neuritis. Fälle von osteomyelitischer Erblindung und überhaupt von Erkrankung des Auges im Anschluss an Osteomyelitis kennt nun die chirurgische und die ophthalmologische Literatur nicht, dagegen spielen andere septische Prozesse in der Ätiologie der Erkrankung des Auges eine sehr grosse Rolle. »Kaum ein Organ« — sagt Lenhartz (Die sepsischen Erkrankungen 1903 in Nothnagels Handbuch Bd. III, 2. Teil) — »ist bei den septischen Prozessen schon klinisch gleich häufig in Mitleidenschaft gezogen wie das Auge.« Blutungen des Augenhintergrundes treten in 30 %, septische Retinitis (Rothsche Flecke) in 10 %, Panophthalmie in 4—23 % der Fälle ein. Doch beobachtete L. die letzteren nie bei Staphylokokkensepsis. Fast immer handelte es sich um

Streptokokkeninfektion und um Kranke im späteren Lebensalter. — Nur in seltenen Fällen wurden auch Entzündungen an der Papille bemerkt; so sah Lenhartz eine Neuritis optica bei einer chronischen zum Tode führenden Streptokokken-Endocarditis. Derselbe Autor beschreibt ferner einen Fall von kryptogenetischer Streptokokkensepsis mit den Erscheinungen einer akuten Polyneuritis beider unterer Extremitäten (ibid. S. 228). Auf diesem Gebiete sehr erfahrene Ophthalmologen halten die septische Neuritis des Optikus für eine ganz seltene Erkrankung. Von Uhthoff (Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über die 28. Vers. der ophthalmologischen Gesellschaft 1900) wird sie in seiner auf ein sehr grosses Material sich beziehenden Zusammenstellung gar nicht erwähnt. Damit stimmt die Darstellung von Groenouw überein (Graefe und Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde, II. Aufl., X, 1. Abteilg., pag. 206, 251 und pag. 494—510). Einzig nach Erysipel sind 2—3 Fälle von Optikusatrophie beobachtet, bei denen eine indirekte Einwirkung auf hämatogenem Wege angenommen werden muss. — Ferner sah Michel in zwei und Snell in einem Fall septische Embolien im Sehnerv.

So ungemein selten also eine septische Neuritis des Optikus ist, so häufig sind die Panophthalmien, und hier ist nun auffallend, dass die doppelseitigen Erkrankungen nach allgemeinem Urteil sowohl der Ophthalmologen als der Chirurgen, der Internen und der Leiter von Frauenspitälern von diesen septischen Panophthalmien sogar mehr als ein Drittel ausmachen und dass in der Regel beide Augen zu annähernd derselben Zeit erkranken.

Unter diesen Umständen dürfen wir unsere Bedenken, die wir angesichts des beidseitigen und gleichzeitigen Auftretens der Taubheit pag. 11 geltend gemacht haben, gegenüber der Annahme einer Metastase in beiden Labyrinthen fallen lassen und wir müssen vielmehr wieder auf die erste Annahme zurückgreifen, nämlich dass auch bei der osteomyelitischen Ertaubung mit grösserer Wahrscheinlichkeit es sich um eine Entzündung nicht zunächst des Nervs sondern des Labyrinths handelt. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir den Vergleich zwischen den Verhältnissen in Aug und Ohr weiter ziehen und uns klarlegen, dass in diesem Falle es sich aber nicht um leichtere, wenig Funktionsstörung verursachende Affektionen, wie sie am Auge als septische Retinalveränderungen so ungemein häufig ($^1/_3$—$^2/_3$ aller Fälle) zur Beobachtung kommen, handeln kann, sondern um einen mehr oder weniger diffusen Zerstörungsprozess im Labyrinth selbst.

Auch das, dass von den an doppelseitiger Panophthalmie erkrankten Septischen weitaus die meisten sterben und nur zirka 10 Kranke bekannt sind, welche die Affektion überstanden, dürfte das Ziehen unserer Parallele nicht stören, sondern dieser Umstand sollte eher geeignet sein, die Seltenheit der osteomyelitischen Ertaubung erklären zu helfen, indem die am schwersten an Osteomyelitis Erkrankten (und Ertaubten) eben sehr wahrscheinlich sterben und ihre Ertaubung in der letzten Lebensperiode nicht erkannt, sondern als Zeichen höchster Benommenheit aufgefasst wird. Übrigens sterben von den Personen, bei denen die Ophthalmie die einzige Metastase darstellt, erfahrungsgemäfs bloss 25 %. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, bei den an Staphylosepsis Gestorbenen, wo immer sich dazu Gelegenheit bietet, systematisch die mikroskopische Untersuchung der Labyrinthe durchzuführen, gleichzeitig aber auch klinisch auf einseitige Ertaubung durch septische Prozesse das Augenmerk zu richten.

Mit unserer auf klinisch-vergleichendem Wege und per occlusionem gewonnenen Annahme, dass eine Labyrinthitis und nicht eine Neuritis die Ursache der osteomyelitischen Ertaubung bilden müsse, stimmt der pag. 9 erwähnte Umstand, dass, soweit die Untersuchungsergebnisse unseres eigenen Untersuchungsmaterials einen Schluss gestatten, stets beide Hauptabschnitte des Labyrinths dabei in dem nämlichen Mafse in Mitleidenschaft gezogen werden. Damit stimmt nun aber auch der einzige zu unserer Verfügung stehende Obduktionsbericht von Steinbrügge vollkommen überein und wir brauchen nicht, wie dieser Autor es wohl in allzu vorsichtiger Weise getan, eine Meningitis als erklärendes Mittelglied einzuschieben.

Die Tatsache, dass bei der osteomyelitischen Ertaubung zuweilen noch beträchtliche Reste des akustischen und des statischen Vermögens gefunden werden, erinnert allerdings an das funktionelle Verhalten des Labyrinths bei der Meningitis-Taubheit. Auch der Umstand, dass beim Entstehen der Osteomyelitis-Taubheit bis jetzt noch keine Durchbrüche vom Labyrinth nach dem Mittelohr beobachtet worden sind, steht im Einklang mit den klinischen und anatomischen Erfahrungen, welche wir bei der meningitischen Labyrintheiterung in ausgedehntem Mafse gesammelt haben. Aber mit Ausnahme des Falles von Steinbrügge haben meningitische Symptome in 5 von unseren sieben Fällen von Osteomyelitisertaubung gefehlt; für zwei meiner drei eigenen Fälle wenigstens steht dies absolut fest.

Grössere Verwandtschaft als zu der Meningitistaubheit besitzt die beschriebene Affektion zu derjenigen Form der Ertaubung, welche bei hereditärer Lues auftritt. Indessen muss die Möglichkeit einer Identität ganz entschieden von der Hand gewiesen werden. In meinen drei Fällen wenigstens haben sowohl die von mir selbst auf's sorgfältigste aufgenommene Anamnese als auch der Allgemeinbefund nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Vermutung ergeben; das Nämliche darf auch für die vier andern Beobachtungen angenommen werden, da sie alle von vorzüglichen Klinikern stammen. Zudem ist das hochfebrile, meistens mehrere Tage oder Wochen dauernde, einer typhösen Erkrankung gleichende Initialstadium der Knochenaffektion sehr charakteristisch, und die Ertaubung erfolgt bei der Osteomyelitis in der Regel viel stürmischer als bei der hereditären Lues.

Wir können unsere Arbeit nicht schliessen, ohne darauf hingewiesen zu haben, dass offenbar die nämliche schädigende Rolle, welche der Streptokokkus bei der septischen Ophthalmie spielt, vom Staphylokokkus gegenüber dem Labyrinth übernommen und durchgeführt wird. Die pyogenen Staphylokokken — wenigstens diejenigen der Osteomyelitis —, welche sonst weniger Metastasen zu machen pflegen als die pyogenen Streptokokken, scheinen für das Ohr ganz besonders, viel weniger aber für das Auge gefährlich zu sein. Ob es sich bei diesen Labyrinthitiden jeweilen um eine wirkliche neue bakterielle Invasion gehandelt hat, ist eine Frage, die natürlich nicht mit absoluter Bestimmtheit beantwortet werden kann. Indessen dürfte es sich doch, wie auch für die Mehrzahl der doppelseitigen septischen Panophthalmien angenommen wird, eher um eine direkte Toxinüberschwemmung und Toxinwirkung handeln. Dieser Schluss ist erlaubt angesichts des Umstandes, dass die Ertaubung in der Regel doppelseitig und gleichzeitig auftrat und dass im Zeitpunkt der Ertaubung wenigstens in der Hälfte der Fälle das hochfebrile Stadium schon längst abgelaufen war, ja dass in 2 Fällen schon Jahre seither verflossen waren. Jedenfalls sind aber solche Beobachtungen sehr geeignet, die Ansicht von der ausserordentlich lange dauernden Virulenz der Staphylokokken und ihrer Toxine im menschlichen Körper stützen zu helfen.

II.

Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit.[1]

V. Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differential-diagnostische Bedeutung.

Von Dozenten Dr. Victor Hammerschlag in Wien.

Mit 5 Abb. auf Tafel I/II.

Die Literatur über planmäfsige Augenuntersuchungen an Taubstummen ist nicht sehr umfangreich. Trotzdem können wir aus der folgenden kurzen Literaturübersicht ersehen, dass es eine Anzahl typischer Veränderungen am Auge der Taubstummen gibt und dass diese typischen Veränderungen immer wieder »angeborene«, »congenitale« oder »hereditäre« Erkrankungen des Auges darstellen, deren Verwertbarkeit für die Differentialdiagnose der hereditär-degenerativen Taubheit zu besprechen wir eben hier unternehmen.

So fand Liebreich[2]) unter 241 Taubstummen in Berlin 14 Fälle (d. i. 5,8 $^0/_0$) von Retinitis pigmentosa. Er charakterisiert die Bedeutung dieses Befundes durch die Worte: »Diese Zahl ist in Anbetracht der Seltenheit jener Affektion als sehr gross anzusehen; ich glaube kaum, dass ausser diesen 14 Taubstummen in ganz Berlin noch 20 oder 30 Fälle von Retinitis pigmentosa existieren mögen.«[3])

Bei einer späteren, über 965 Fälle von Taubstummheit sich erstreckenden Untersuchungsreihe[4]) fand derselbe Autor nur 33 Fälle (d. i. 3,4 $^0/_0$) von Retinitis pigmentosa.

---

1) Vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 45. Bd., S. 329; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. Bd., S. 147; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. Bd., S. 381; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 50. Bd., S. 87.

2) Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa. Deutsche Klinik 1861, Nr. 6.

3) Der von Liebreich gefundene Prozentsatz wäre gewiss noch höher, wenn eine Sonderung des Taubstummenmaterials in „Taubgeborene“ und „Später Ertaubte“ vorgenommen worden wäre. Übrigens berichtet Liebreich auch umgekehrt über eine Untersuchnng von 35 ihm im Laufe der Jahre zugegangenen Retinitis pigmentosa-Fällen. Unter diesen waren nur 18 Hörende, 14 Taubstumme und 3 Idioten. Diese Ermittelung gewinnt an Wert für unser Thema, wenn wir an die Coïncidenz von Idiotie und hereditär-degenerativer Taubheit denken.

4) Zitiert nach Uchermann: Les Sourds-muets en Norvège. Christiania, Cammermeyer 1901.

Einen wesentlich geringeren Prozentsatz fand Falk[1]), nämlich unter 72 taubstummen Kindern, worunter 43 mit congenitaler Taubheit, nur einen Fall von Retinitis pigmentosa.

Auch Hartmann[2]) bringt einiges Material zu dem in Rede stehenden Thema bei. Er zitiert die von uns eben erwähnte Untersuchungsreihe Liebreichs, ferner Hocquard, der in Paris unter 200 Taubstummen 5 Fälle (d. i. 2,5 %) von Retinitis pigmentosa konstatierte. Weiter zitiert Hartmann den Bericht Wilhelmis[3]) über die Taubstummen des Regierungsbezirks Magdeburg, der unter 519 Taubstummen 5 Fälle mit Netzhauterkrankung fand, und endlich die Resultate von Lent[4]), der unter 303 Taubstummen 6 Fälle (d. i. 2 %) der Netzhauterkrankung feststellte.

Eine ausführliche Bearbeitung des Zusammenhanges zwischen congenitaler Taubstummheit und Retinitis pigmentosa finden wir bei Sambuc[5]). Dem Autor handelt es sich vorzugsweise um den Nachweis der gemeinsamen Ätiologie. Für eine Wiedergabe eignet sich die sehr umfangreiche Monographie nicht.

Auch Schwendt und Wagner[6]) haben den Augenbefunden ihrer Taubstummen ihre Aufmerksamkeit geschenkt, wobei — zum Unterschiede von den bisher erwähnten Autoren — nicht nur die Pigmentierung der Netzhaut, sondern auch Refraktionsanomalien und äussere Merkmale registriert wurden. Von den 47 Fällen Schwendt und Wagners wiesen 2 Strabismus, 1 hochgradige Hypermetropie, 3 leichte Hypermetropie und 2 Retinitis pigmentosa auf.

Eine ziemlich umfangreiche Bearbeitung des hier zu behandelnden Themas findet sich dann bei Uchermann[7]). Aus dem betreffenden Kapitel sei folgendes in Kürze erwähnt: Uchermann gibt in Hinsicht

1) Zur Statistik der Taubstummen. Archiv f. Psychiatrie 1872, III. Bd., S. 429.

2) Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart, Enke 1880. Kapitel: Taubstummheit und Blindheit.

3) Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Magdeburg nach der Volkszählung von 1871. Bearbeitet von Dr. Wilhelmi. Beilage zur Deutschen Klinik Nr. 9, 1873

4) Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Cöln. Bericht von Dr. Lent an den Verein der Ärzte des Regierungsbezirks Cöln. Cöln 1870.

5) Etude de la consanguinité. Thèse par G. A. A. Sambuc. Bordeaux, Cassignol 1896.

6) Untersuchung von Taubstummen. Basel, Schwabe 1899.

7) l. c. S. 376, I. Bd.

auf die so auffallend häufige Coïncidenz von »angeborener« Taubheit und Retinitis pigmentosa der — heute wohl unbestrittenen — Meinung Ausdruck, dass diese beiden pathologischen Prozesse eine gemeinsame anatomische Basis haben müssten[1]). Nach einer Zusammenstellung Uchermanns entfallen auf 1009 Fälle von congenitaler Taubstummheit 37 Fälle (d. i. 3,6 %) von Retinitis pigmentosa, während unter den Fällen von erworbener Taubstummheit, bei denen eine Herabsetzung des Sehvermögens bestand, sich kein einziger einwandfreier Fall von Retinitis pigmentosa nachweisen liess. Auch die »Blindheit« schlechtweg, ohne anatomische Feststellung ihrer näheren Ursachen, findet sich viel häufiger bei congenitaler als bei erworbener Taubheit. Das Verhältnis ist nach den Ermittelungen Uchermanns folgendes:

unter 932 Fällen von congenitaler Taubheit fand sich »Blindheit« in 1,3 % der Fälle,

unter 886 Fällen von erworbener Taubheit in 0,3 % der Fälle.

Erwähnenswert erscheint mir noch, dass Uchermann die Augenaffektionen: Strabismus, Heterochromia iridis, Symblepharon und Katarakt nur in den Fällen congenitaler Taubheit vorfand.

Ganz kurz erwähnt auch Denker[2]) das Resultat der an 64 Zöglingen der Soester Provinzial-Taubstummenanstalt durchgeführten Augenuntersuchungen. Die Untersuchung erstreckte sich sowohl auf den Augenhintergrundsbefund als auch auf die Feststellung von Sehschärfe und Refraktionsanomalien. Das Sehvermögen war bei 73 % des Untersuchten normal, bei 27 % nicht normal. — Leider sind die Fälle nicht gesondert in »Congenital Taube« und »Später Ertaubte« betrachtet worden. — Retinitis pigmentosa wurde in keinem Falle beobachtet: das kann nicht überraschen, wenn man erfährt, dass unter den Taubstummen Denkers nur 9 sicher von Geburt an Taube sich befanden.

Einiges Material finden wir auch bei Bezold[3]). Unter 196

---

1) Wie man sich das Zustandekommen der vergesellschafteten Krankheitsbilder: congenitale Missbildung des Auges, des Gehörorgans und congenitale Defekte des Intellekts, aus einer gemeinsamen, wenn auch sehr vielgestaltigen Ätiologie vorstellen kann, habe ich (Beitrag zur Frage der Vererbbarkeit der „Otosklerose“. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906) ausgeführt.

2) Die Taubstummen der Westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 36. Bd., 1900, S. 78.

3) Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden, Bergmann 1902, S. 52.

»Taubstummen von Geburt« fand er 4 mal Strabismus convergens, 1 mal Nystagmus mit Parese des linken Abduzenz, 1 mal hochgradige Myopie, 1 mal hochgradige Hyperopie und 1 mal vorgeschrittene Retinitis pigmentosa.

Nager[1]) fand unter 50 Taubstummen 6 Fälle von Strabismus (meist convergens) und einen Fall von Coloboma iridis. Der letztere Fall betraf ein Mädchen mit erworbener[2]) Taubheit, die 6 Strabismusfälle verteilten sich derart, dass 1 Fall als unbestimmt, 1 Fall als erworben, 3 als sicher angeboren und 1 als höchst wahrscheinlich angeboren bezeichnet wird. Ich möchte indes das Nagersche Material wegen der Möglichkeit, dass es reichlich mit endemisch Taubstummen durchsetzt ist, nur mit Vorsicht verwertet wissen.

Sehr verwendbar sind die von Lemcke[3]) beigebrachten Daten, weil er die bei Taubstummen gefundenen sonstigen Anomalien gesondert nach »Taubgeborenen« und »Taubgewordenen« registriert. Er untersuchte 223 Taubstumme, von denen 74 »taubgeboren«, 136 »taubgeworden« und 13 »fraglich« waren. Bei den 74 Taubgeborenen fand sich Retinitis pigmentosa 8 mal (d. i. in 10,8 $^0/_0$ der Fälle), bei den zwei anderen Kategorien gar nicht; »Blindheit« ohne nähere Angabe fand sich bei den »Taubgeborenen« 3 mal (d. i. in 4 $^0/_0$ der Fälle), bei den zwei anderen Kategorien (zusammengenommen) 1 mal (d. i. in zirka 0,7 $^0/_0$ der Fälle; Strabismus convergens fand sich bei den »Taubgeborenen« 2 mal (d. i. in 2,7 $^0/_0$ der Fälle), bei den zwei anderen Kategorien (zusammengenommen) nur 1 mal (d. i. in 0,7 $^0/_0$). Dagegen findet sich Myopie nur 1 mal notiert und zwar bei einem später ertaubten Individuum.

Im Nachstehenden will ich nun die Resultate von Augenuntersuchungen mitteilen, die Herr Dozent Dr. Victor Hanke über meine Anregung an den Zöglingen der Wiener israelitischen Taubstummenanstalt vorzunehmen die Güte hatte[4]). Ich muss vorwegnehmen, dass

---

1) Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 43. Bd., 1903, S. 234.

2) Die Krankengeschichte des Falles lautet: „Taubstummheit erworben nach Fall im ersten Lebensjahr. Man weiss, wie wenig die Ätiologie: „Fall“ besagen will.

3) Die Taubstummheit im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin etc. Leipzig, Langkammer, 1892, S. 164.

4) An dieser Stelle nehme ich Gelegenheit, Herrn Dr. Hanke für seine Mühewaltung den herzlichsten Dank auszusprechen.

diese Untersuchungen durchaus nicht methodisch angestellt wurden; sie waren in erster Linie nur auf den Augenhintergrund gerichtet, um womöglich die Häufigkeit der Retinitis pigmentosa festzustellen. Dass dabei äussere Veränderungen am Auge mit registriert wurden, ist wohl selbstverständlich, dagegen wurden keine Bestimmungen der Sehschärfe vorgenommen und auch den Brechungsanomalien keine spezielle Aufmerksamkeit zugewendet. Mit der Aufnahme der Augenspiegelbefunde wurde im Herbst 1901 begonnen: damals wurden alle zur Zeit anwesenden Zöglinge untersucht; seither wurde diese Untersuchung alljährlich nur an den neu eingetretenen Zöglingen vorgenommen und auf diese Weise verfüge ich jetzt über 135 Augenspiegelbefunde.

In der Tabelle (vide Anhang) sind nun die Fälle mit pathologischen Augenbefunden zusammengestellt[1]). Diese Tabelle umfasst 19 Individuen, von denen in Hinsicht auf die Art ihrer Taubstummheit 2 als »unbestimmt«, 5 als »später ertaubt« und 12 als »taubgeboren« bezeichnet sind[2]).

Wir haben nun diese Augenbefunde daraufhin zu betrachten, ob sie als »angeboren« bezw. congenital oder als »erworben« zu bezeichnen sind.

Da ist nun zunächst Fall 2 und Fall 13 auszusondern, denn in diesen beiden Fällen handelt es sich um Residuen zweier sicher im späteren Leben erworbenen Augenerkrankungen. In eine zweite besonders zu besprechende Kategorie fallen die Fälle 4, 6, 7, 14 und 16. Der Übersicht halber wollen wir die Befunde dieser 5 Fälle nach ihrer Zusammengehörigkeit geordnet hier rekapitulieren.

I. Fall 4; später ertaubt. Beiderseits Distraktions- und Supertraktionssichel; stark getäfelter Fundus; an der Peripherie stellenweise unregelmäfsige Pigmentverteilung. Myopie.

II. Fall 14; »taubgeboren«. Beiderseits myopische Sichel.

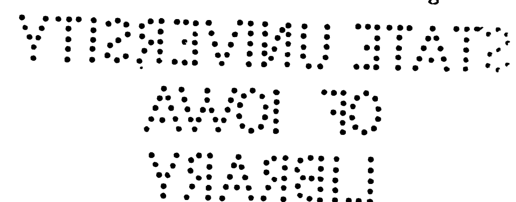
III. Fall 6; später ertaubt. Hyperämische Papillen beiderseits; hohe Hypermetropie.

IV. Fall 7; später ertaubt. Beiderseits hyperämische Papillen; hohe Hypermetropie.

---

1) Nicht aufgenommen habe ich die Fälle von Strabismus, obzwar diese in meinem Material nicht selten sind.

2) Zur Klassifizierung wurde hier einfach die Angabe der Eltern verwendet. Eine Korrektur dieser Angaben (auf Grund der Heredität, Multiplizität, Consanguinität der Eltern etc.) wurde absichtlich nicht vorgenommen; daraus erklärt sich die Verwendung des Terminus „taubgeboren".





V. Fall 16; »taubgeboren«. Rechts Hypermetropie, links Myopie und Astigmatismus. Fundus beiderseits normal.

Im Fall I (Fall 4 der Tabelle) handelt es sich hauptsächlich um die Erscheinungen hochgradiger Myopie, kombiniert mit jenen Aderhautveränderungen, die von den Ophthalmologen als Distraktions- und Supertraktionssichel bezeichnet werden. Über die Entstehung der Myopie, d. h. über die Frage, ob dieser Zustand als congenitaler bezeichnet werden darf oder nicht, wollen wir die einschlägigen Ausführungen von Fuchs[1]) wiedergeben. Fuchs sagt: »Die Kurzsichtigkeit wird nur ausnahmsweise schon mit auf die Welt gebracht, indem angeborener Langbau des Auges besteht. Die Regel ist, dass die Myopie in der Jugend sich entwickelt, in jener Zeit, wo bei raschem Wachstum des ganzen Körpers gleichzeitig bedeutende Anforderungen an die Augen durch die Schule oder die Arbeit gestellt werden« . . . »Wenn nun auch die Anstrengung der Augen in der Nähe die Ursache der Kurzsichtigkeit ist, so werden doch nicht alle Personen, welche sich dieser Anstrengung unterziehen, wirklich kurzsichtig, sondern nur ein Bruchteil derselben. Bei letzteren müssen also ausserdem noch besondere Faktoren vorhanden sein, welche die Ausbildung der Kurzsichtigkeit durch die Nahearbeit begünstigen. Als solche Faktoren kennen wir 1. eine Disposition zur Myopie, welche ohne Zweifel in bestimmten anatomischen Verhältnissen liegt, wie geringe Widerstandsfähigkeit der Sklera, Besonderheiten im Verhalten der Augenmuskeln, des Sehnerven u. s. w. Da sich anatomische Eigentümlichkeiten leicht vererben, erklärt sich auch die Erblichkeit der Kurzsichtigkeit« . . .

Wenn nun auch die Myopie ein Zustand ist, der sich (von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen) erst im späteren Leben und unter besonderen äusseren Schädlichkeiten entwickelt, so sehen wir doch andererseits, dass zu seiner Entwicklung meist eine besondere Disposition in Form congenitaler, hereditärer anatomischer Eigentümlichkeiten im Baue des Bulbus notwendig ist. Wir tun daher recht, wenn wir dem Befunde der Myopie bei den Taubstummen unser Augenmerk schenken, ohne dass wir aber annehmen dürfen, dass ihm eine irgend in Betracht kommende differential-diagnostische Bedeutung zukommt. — Dazu ist sein Vorkommen unter den Taubstummen auch viel zu selten. Unter unseren 153 Kindern finden wir beispielsweise Myopie nur 3 mal notiert (geringere Grade wurden nicht notiert) und zwar Fall 4, 14 und 16

1) Lehrbuch der Augenheilkunde, 10. Aufl., 1905, S. 809.

der Tabelle und dazu betrifft ausserdem noch Fall 4 ein sicher später ertaubtes Kind.

Einer Erklärung bedarf noch bei Fall I (Fall 4 der Tabelle) und Fall II (Fall 14 der Tabelle) der Befund: »Distraktions- und Supertraktionssichel« bezw. »myopische Sichel«. Es handelt sich hier um Verziehung des Sehnervenkopfes nach der temporalen Seite, die sich im Spiegelbilde als schmale, helle, temporal gelegene Sichel präsentiert und um die entsprechende Hinüberziehung der Sklera und Aderhaut über den Sehnerven auf der nasalen Seite, wodurch auch hier eine verschwommene gelbe Sichel zu stande kommt. Diese Verziehung des Sehnerven kommt in kurzsichtigen Augen viel regelmäfsiger und in viel höherem Mafse vor als in emmetropischen Augen, doch findet sie sich auch in solchen.

In unseren Fällen hat sie demnach die Bedeutung eines Begleitsymptoms der Myopie (nach Fuchs l. c., S. 411).

Wir gelangen nun zu Fall III und IV (Fall 6 und 7 der Tabelle). Der Augenbefund beider lautet gleich: Es handelt sich im wesentlichen um hochgradige Hypermetropie. Was von unserem Standpunkte über Hypermetropie zu sagen ist, findet sich in den folgenden Ausführungen von Fuchs[1]): »Die Kürze des Augapfels, welche der Hypermetropie zu Grunde liegt, ist angeboren. Fast alle neugeborenen Kinder sind hypermetropisch, weil ihre Augen für die Brechkraft der Medien zu kurz gebaut sind. Mit dem Wachstum des Kindes verlängern sich auch die Augen entsprechend, sodass sie die erforderliche Achsenlänge bekommen und emmetropisch werden, ja die Verlängerung kann selbst über das Ziel hinausschiessen und bis zur Myopie gehen. Sehr oft aber erfolgt im Gegenteil die Verlängerung des Auges nicht in hinreichendem Mafse, sodass ein gewisser Grad von H bestehen bleibt« . . . . . »Bei den höchsten Graden der H ist allerdings das Auge im ganzen nicht normal. Es ist schon von Geburt an abnorm klein (leichter Grad von Mikrophthalmus) und manche dieser Augen zeigen auch andere Zeichen einer gestörten Entwicklung: auffallend kleine Hornhaut, starken Astigmatismus, mangelhafte Sehschärfe infolge von unvollkommener Ausbildung der Netzhaut und andere angeborene Anomalien.«

Wir hätten sonach in der Hypermetropie eine congenitale Anomalie zu erblicken und es fragt sich, ob derselben eine differential-diagnostische Bedeutung zukommt. Gross kann diese Bedeutung der ganzen Sachlage nach nicht sein, wenn man berücksichtigt, dass einerseits die Hypermetropie sich auch vielfach in Familien findet, deren Glieder sonst

1) Lehrbuch S. 825.

frei von congenitalen Anomalien sind, und dass sie andererseits (nach den obenstehenden Literaturberichten, sowie nach unseren eigenen Erfahrungen) unter den Taubstummen ziemlich selten vorkommt. Dazu kommt noch, dass unsere beiden Fälle von den Eltern als »später ertaubt« bezeichnet werden. Trotzdem diese beiden Anamnesen durchaus nicht unzweifelhaft sind (Hirnerkrankung mit Fraisen im ersten (!) Lebensjahr bezw. Sturz (!) im 3. Lebensjahr), so würde ich es doch nicht wagen, auf Grund des Augenbefundes die Angaben der Eltern zu korrigieren. Ich resumiere also: Wir sollen den Refraktionsanomalien der Taubstummen zwar unsere Aufmerksamkeit schenken, aber mehr aus pädagogischen Gründen als um aus ihnen differential-diagnostische Merkmale zwischen erworbener und congenitaler Taubheit zu konstruieren.

Eine höhere Bedeutung möchte ich jedoch dem Vorkommen von Refraktionsanomalien zusprechen, sobald sie sich bei einem Taubstummen in der Form der Anisometropie vorfinden, wie das bei unserem Fall V (Fall 16 der Tabelle) zutrifft. Bei diesem Kinde ist das rechte Auge hypermetropisch, das linke myopisch und astigmatisch. Zur Erläuterung dieses Befundes sei wieder Fuchs[1]) zitiert: »Unter Anisometropie versteht man eine Verschiedenheit in der Refraktion beider Augen, es kann das eine Auge emmetropisch, das andere myopisch, hypermetropisch oder auch astigmatisch sein, oder es sind beide Augen in verschiedener Weise ametropisch« . . . . »Die Anisometropie ist nicht selten angeboren und verrät sich dann, bei höherem Grade wenigstens, oft schon äusserlich durch eine assymmetrische Bildung des Gesichtes und des Schädels« . . . Noch viel häufiger ist der regelmäfsige Astigmatismus kongenital angelegt; auch ist diese Anomalie durch Vererbung übertragbar[2]). — Wir werden danach in unserem speziellen Falle behaupten dürfen, dass die Annahme, dass es sich bei

---

1) Lehrbuch S. 839.

2) Vgl. Fuchs, Lehrbuch S. 832: „Die Ursache des regelmäfsigen Astigmatismus ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine angeborene Unregelmäfsigkeit der Hornhautwölbung, welche sich leicht durch Vererbung überträgt. Die hohen Grade des angeborenen Hornhautastigmatismus sind nicht selten mit anderweitigen Unvollkommenheiten in der Entwicklung des Augapfels verbunden“... Wie sehr die Krümmungsverhältnisse der Hornhaut durch Heredität beeinflusst werden, geht überzeugend aus den Untersuchungen Steigers hervor (Studien über die erblichen Verhältnisse der Hornhautkrümmung; Zeitschr. f. Augenheilk. 1906, Bd. XVI, Heft 3, S. 229).

dem Kinde W. S. (Fall 16 der Tabelle), welches von seinen Eltern als taubgeboren bezeichnet wird und welches unter seinen 2 Geschwistern noch ein taubstummes besitzt, um hereditär-degenerative Taubheit handelt, durch den gleichzeitigen Befund der Anisometropie und des Astigmatismus noch um Einiges an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Eine besondere Beweiskraft dürfen wir allerdings auch dem Befunde der Anisometropie nicht zuerkennen, dazu ist ihr Vorkommen unter unseren Taubstummen doch viel zu selten (1 Fall auf insgesamt 135 Taubstumme bezw. auf 64 Taubgeborene).

Was von Fall 16 gilt, lässt sich — mutatis mutandis — von Fall 10 der Tabelle sagen, der unter den restierenden 12 Fällen insofern eine Sonderstellung einnimmt, als es sich bei ihm nicht um Veränderungen am Augenhintergrund, sondern im wesentlichen um »angeborene Reste der Pupillarmembran« handelt. Die Kongenitalität dieses Befundes steht ausser allem Zweifel; da auch dieses Kind von den Eltern als »taubgeboren« bezeichnet wird und aus der Ehe noch ein zweites taubes Kind hervorging, so wird die an sich bestehende Wahrscheinlichkeit, dass es sich um hereditäre Taubheit handelt, durch den Befund einer sicher kongenitalen Augenanomalie noch um Einiges erhöht.

Wir gelangen nunmehr zur Besprechung der restierenden 11 Fälle (Nr. 1, 3, 5, 8, 9, 11, 12, 15, 17, 18, 19), deren Augenhintergrundsbefunde wir der Übersichtlichkeit halber hier in Kürze voranstellen wollen:

Sichel nach unten: Nr. 3, 5.
Verkehrte Gefässverteilung: 3, 8, 17.
Retinitis pigmentosa: 9, 11, 12, 18.
Albinotischer Fundus: 1, 8, 15, 19.

Zunächst wollen wir die einzelnen Befunde nach ihrer klinischen Dignität besprechen, wodurch ihre Wertigkeit als differential-diagnostische Merkmale klargestellt werden soll.

An erster Stelle haben wir den Befund: »Sichel nach unten« angeführt, der sich im Fall 3 in einem Auge, im Falle 5 beiderseits fand. — Schon vor vielen Jahren hat Fuchs[1]) auf das relativ häufige

[1]) Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 1882, 28. Jahrg., Abt. 1, S. 139.

Vorkommen der unteren Sichel, auf die fast regelmäfsige Kombination mit Refraktionsanomalien) am häufigsten mit »angeborener« Myopie) und auf die Kongenitalität dieses Befundes aufmerksam gemacht: »Diese Sichel ist angeboren und ein Analogon des Coloboms der inneren Augenhäute«[1]). Diese Auffassung stützt sich auf Untersuchungen noch anderer Autoren, wie aus dem folgenden Zitate Hippels[2]) hervorgeht: »Der sogenannte < Conus nach unten > ist, wie die Untersuchungen von Jäger[3]), Schnabel[4]) und Fuchs[5]) ergeben haben, in den meisten, vielleicht sogar in allen Fällen, eine angeborene Anomalie und wird von den Autoren als ein rudimentäres Colobom der Sehnervenscheide oder der an den Sehnerven angrenzenden Aderhaut aufgefasst.« Manche Autoren, wie z. B. Wollenberg, sind geneigt, dem »Conus nach unten« sogar eine ganz besondere Bedeutung als »Degenerationsmerkmal« zuzuschreiben. Hippel selbst ist in dieser Hinsicht etwas skeptischer, wie aus den folgenden seiner Ausführungen[6]) erhellt: »Wollenberg[7]) hat auf die Beziehung dieser Anomalie zu Geisteskrankheiten hingewiesen. Unter etwa 6400 Fällen von Geisteskrankheiten wurde der Conus nach unten bei 87 Individuen, d. h. in zirka 1,3 % der Fälle gefunden. Vossius[8]) fand ihn unter 6065 Patienten der Augen-Poliklinik 55 mal, also bei zirka 0,9 % der Fälle. Die Differenz ist nicht gross genug, um darauf wesentliche Schlüsse zu basieren. Bemerkenswert ist dagegen, dass bei den angeborenen Psychosen (Hysterie, Hysteroepilepsie, Idiotie und

1) An einer anderen Stelle derselben Publikation sagt Fuchs: „Von den am häufigsten vorkommenden Sicheln nach aussen, welche einer erworbenen Atrophie der Aderhaut entsprechen, sind nämlich die am unteren Sehnervenrande gelegenen Sicheln vollständig zu trennen, weil sie nach meiner Meinung einen angeborenen Defekt in der Aderhaut darstellen und als Rest der fötalen Augenspalte zu betrachten sind."

2) Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch 1900, 18. u. 19. Liefg.

3) Jäger, Über die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge, Wien, 1861.

4) Schnabel, Über Maculacolob., phys. Excav. und angeb. Conus. Wiener med. Blätter 1884, 6—9.

5) Fuchs, l. c.

6) l. c.

7) Wollenberg, Anom. des Auges bei Geisteskrankheiten. Charité-Annalen 1889, S. 470.

8) Vossius, Beitrag zur Lehre von dem angeb. Conus. Klin. Monatsbl. 1885, S. 137.

Imbecillität, Epilepsie) ein auffallend hohes Prozentverhältnis des Conus nach unten gefunden wurde.«

Pilcz und Wintersteiner[1]) haben die relative Häufigkeit congenitaler Augenanomalien bei den hereditären Psychosen festgestellt. Zwar fanden auch sie ein Überwiegen der Häufigkeit bei den hereditären Psychosen gegenüber den exogenen, machen jedoch, um einer Überschätzung der Dignität dieses Befundes vorzubeugen, ausdrücklich darauf aufmerksam, dass der Conus nach unten »nicht ausschliesslich bei Degenerierten bezw. erblich Belasteten vorkomme« und dass es auch nicht angehe, »aus einem Degenerationszeichen allein Schlüsse aufs Individuum zu machen«.

Wir wollen uns diese Ansicht der beiden Autoren zur Direktive dienen lassen, denn für uns bedeutet der in der Rede stehende Befund eine besondere Schwierigkeit dadurch, dass die beiden Kinder (Nr. 3 in 5 der Tabelle), die ihn aufweisen, von ihren resp. Eltern als später ertaubt bezeichnet werden. Die Frage nun, ob wir etwa berechtigt wären, die elterliche Anamnese auf Grund des kongenitalen Augenbefundes umzustossen, muss entschieden verneint werden. Wir werden uns eben hier vor Augen halten müssen, dass kongenitale Anomalien (irgend welcher Art) auch bei solchen Individuen sich finden können, die in Hinsicht auf Hereditât sonst ganz unverdächtig sind.

Im Falle 3 handelt es sich wohl um ein Kind, das noch ein taubstummes Geschwister (von den Eltern allerdings auch als später ertaubt bezeichnet) und zwei taubstumme Cousins hat und welches aus einer consanguinen Ehe stammt; man wäre also versucht, an hereditäre Taubheit zu denken. Doch gibt der Vater mir auf schriftliches Befragen an, dass das Kind erst zu Beginn des zweiten Lebensjahres, nach Einsetzen einer beiderseitigen Mittelohreiterung angefangen habe, schlecht zu hören, und tatsächlich besteht beiderseits eine trockene Trommelfellperforation. So wenig verlässlich nun auch im allgemeinen (vom statistischen Standpunkte betrachtet) die elterliche Anamnese ist, so ärmlich ist andererseits der Bestand an integrierenden Merkmalen der hereditären Taubheit. Solche Fälle, wie der vorliegende, können daher nicht entschieden werden. **Coïncidierende** kongenitale Anomalien anderer Organe können bei fraglicher Taubheit zwar zur Bekräftigung der Anamnese, **nicht** aber zur Widerlegung derselben dienen.

---

[1]) Über Ergebnisse von Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Anomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII, S. 729.



An zweiter Stelle ist die »verkehrte Gefässverteilung« genannt worden. Mit diesem Namen bezeichnen die Schüler Fuchs' eine Anomalie in der Gefässverteilung des Augenhintergrundes, die Fuchs[1]) folgendermafsen beschreibt: »In Verbindung mit dieser Anomalie (— es ist von der Sichel nach unten die Rede —) scheint eine ziemlich häufige Unregelmäfsigkeit in der Gefässverteilung zu stehen. Dieselbe besteht darin, dass die grossen Gefässstämme von ihrer Ursprungsstelle aus sofort mehr weniger nach innen gerichtet verlaufen, als ob sie alle für die innere Netzhauthälfte bestimmt wären. In der Netzhaut selbst ist freilich die Gefässverteilung die gewöhnliche, was dadurch erreicht wird, dass die für die äussere Netzhauthälfte bestimmten Gefässe entweder noch auf der Papille selbst, nahe dem Rande derselben, oder erst in der Netzhaut vermittelst einer starken Biegung in die gehörige Richtung einlenken. Ich will diese eigentümliche Verlaufsweise der Gefässe kurz als „verkehrte Gefässanordnung" bezeichnen« . . .

Das beschriebene Bild findet sich in unserer Tabelle tatsächlich einmal mit der »Sichel nach unten« kombiniert (Fall 3), dagegen einmal (Fall 8) mit »albinotischem Fundus«; in dem dritten Fall (Nr. 17) findet es sich einseitig, allein und nur in Form einer schwachen Andeutung. —

Über den Wert dieser Anomalie als Degenerationszeichen muss man sich mit äusserster Vorsicht aussprechen. Pilcz und Wintersteiner[2]) finden sie zwar bei hereditären Psychosen ziemlich häufig (so bei Imbecillität und Idiotie in 17,23 % der Fälle, bei Epilepsie in 13,62 %), dagegen auch in ziemlicher Häufigkeit bei exogenen Psychosen (so bei Alkoholpsychosen in 9,71 %, bei Paral. progr. in 5,75 %) und wiederum bei sicher degenerativen Zuständen seltener (z. B. bei periodischem Irresein nur in 5,40 %).

Man kann daraus schliessen, dass die in Rede stehende Anomalie auch bei sonst unbelasteten Menschen nicht selten ist, wodurch ihr differential-diagnostischer Wert sehr eingeschränkt wird.

Über die Bedeutung der an dritter Stelle genannten Retinitis pigmentosa brauchen wir keine neuen Belege beizubringen. Die Vergesellschaftung dieser Augenerkrankung mit der hereditären Taubheit

1) Arch. f. Ophthalmologie XXVIII, l. c.
2) l. c.



ist eine Tatsache, die immer wieder konstatiert wurde — wir verweisen auf die eingangs zitierte Literatur — und die heute zum festen Bestande unserer Kenntnisse gehört. Die Retinitis pigmentosa ist ihrerseits eine hereditäre Erscheinung und in ihrer Ätiologie spielt die Consanguinität der Eltern dieselbe (provokatorische) Rolle wie in der Ätiologie der hereditären Taubheit. Belege aus der Literatur für diese Tatsachen habe ich in einer früheren Mitteilung beigebracht[1]).

In unserer Tabelle findet sich die Retinitis pigmentosa 4 mal (Fall 9, 11, 12, 18). Alle 4 Fälle werden von den Eltern als taubgeboren bezeichnet. Da unsere 135 Augenspiegelbefunde sich verteilen auf 79 »später ertaubte«, 64 »taubgeborene« und 12 »fragliche« Kinder[2]), so beträgt die Häufigkeit 6,25 %. Dass die Retinitis pigmentosa als der Ausdruck einer besonders schweren »Belastung« des betreffenden Individuums aufgefasst werden darf, erhellt aus der Tatsache, dass 3 von den 4 so erkrankten Kindern (Nr. 9, 11, 12) als geistig minderwertig zu bezeichnen sind[3]).

Es erübrigt noch, den »albinotischen Fundus« zu besprechen, der sich in 4 Fällen (Nr. 1, 8, 15, 19) findet. Zum Verständnis dieses Befundes zitiere ich den folgenden Passus aus dem Lehrbuch von Fuchs (S. 316): »Das gesamte Pigment, welches in so reichlicher Menge im Augeninnern vorhanden ist, gehört zwei Kategorien an: 1. Im Gewebe der Uvea selbst finden sich überall verzweigte Zellen vom Charakter der Bindegewebszellen, welche Pigmentkörperchen enthalten. Dies sind die Stromapigmentzellen, und das in ihnen enthaltene Pigment wird als Stromapigment oder, weil es durchwegs in der Uvea selbst liegt, als uveales Pigment bezeichnet. 2. Die innere Oberfläche der Uvea ist überall von einer Schichte pigmentierter Zellen ausgekleidet, welche der Retina angehören und den Charakter von Epithelzellen besitzen — Pigmentepithel. Dieses Pigment, welches also nicht in der Uvea, sondern nach innen von derselben liegt, heisst das retinale Pigment.«

---

1) Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., S. 342.

2) Kinder, bei denen die Eltern die Frage nach der Herkunft der Taubheit nicht beantworten konnten.

3) Sehr bezeichnend für die Rolle, die die Consanguinität als ätiologischer Faktor spielt, ist die Tatsache, dass dieselben 3 Kinder aus 3 consanguinen Ehen stammen.

Der »albinotische Fundus« charakterisiert sich nun als partieller Albinismus des Auges und dem Spiegelbilde entspricht anatomisch ein Fehlen des Stromapigmentes.

In der bereits zitierten Arbeit von Pilcz und Wintersteiner erscheint auch der albinotische Fundus wiederholt notiert und der Kommentar zu diesem Befunde lautet dort folgendermafsen[1]: »Albinismus gilt schon seit langer Zeit als Degenerationszeichen und damit stimmen auch unsere Erfahrungen überein. Wenn auch kein Fall von komplettem Albinismus unter den von uns untersuchten Geisteskranken sich befand, so kam doch Albinismus des Augenhintergrundes oft genug zur Beobachtung und zwar gerade wieder vornehmlich bei „endogenen" Psychosen (Paranoia, period. Irresein, Imbecillität, Epilepsie, Hysterie).«

Wenn nun auch schon bisher an der Bedeutung der verschiedenen Formen des partiellen Albinismus nicht gezweifelt wurde, so gründete sich doch bisher diese Annahme bloss auf klinische Beobachtungen. Ich bin aber in der Lage, auch einen anatomischen Nachweis zur Stütze dieser Annahme zu erbringen.

Im Jahre 1903 habe ich in der österr. otol. Gesellschaft[2]) über Prüfungen des galvanischen Schwindels bei hereditär-taubstummen Kindern berichtet[3]) nnd konstatiert, dass sich bei strenger Auswahl des Taubstummenmaterials eine weitgehende Analogie mit dem Verhalten der von Alexander und Kreidl geprüften japanischen Tanzmäuse ergebe. Schon damals war ich in der Lage, darauf hinzuweisen, dass eine zweite Analogie zwischen der hereditär tauben Tanzmaus und einzelnen hereditär-degenerativ taubstummen Menschen bestehe: und zwar der Befund des albinotischen Augenhintergrundes. Der Einfachheit halber will ich die auf diesen Punkt bezüglichen Ausführungen von mir und Dr. Hanke hier rekapitulieren. Im Protokoll heisst es: »Eine zweite Analogie fand sich anlässlich der von Dr. Hanke durchgeführten Augenuntersuchungen. Bei zwei Kindern der Gruppe fand sich nämlich ein sog. albinotischer Fundus. (Das eine Kind, ein auf-

---

[1]) l. c., S. 741.

[2]) Protokoll der Sitzung vom 23. März 1903. Monatsschrift für Ohrenheilkunde.

[3]) Vgl. auch: Hammerschlag, zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., 1903, S. 337, Fall 1 der Tabelle, S. 341, Fall 18 der Tabelle, und S. 343.



fallend pigmentarmer, blonder Knabe mit blauen Augen, wird demonstriert.) Dieser Befund gewinnt an Beweiskraft durch den Umstand, dass es Hanke und Hammerschlag gelungen ist, bei einer Anzahl von Tanzmäusen, die daraufhin mikroskopisch untersucht wurden, ein vollständiges Fehlen des Chorioidealpigmentes zu konstatieren. Hinsichtlich dieses Befundes verweist Vortragender auf die anschliessende Demonstration des Herrn Dr. Hanke.« . . .

. . . »Dr. Hanke demonstriert mikroskopische Präparate von dem Auge einer grauen Maus, einer Tanzmaus und einer albinotischen Maus. Aus diesen ergibt sich ein wesentlicher Unterschied in der Pigmentation des Chorioidealstromas und des Pigmentgehaltes der Retina. Während bei der grauen Maus beide Gewebsschichten dichten Pigmentgehalt besitzen, bei der albinotischen Maus dagegen vollständig pigmentlos sind, zeigt das Chorioidealstroma der Tanzmaus absoluten Pigmentmangel, das Retinalpigment dagegen ist in annähernd normaler Masse vorhanden. Es besteht also bei diesem Tiere partieller Albinismus, der dem ophthalmoskopischen Bilde entspricht, welches der von Dr. Hammerschlag der Gesellschaft demonstrierte „degenerativ taubstumme" Knabe zeigt. Von einer Retinitis pigmentosa ist der Befund toto coelo verschieden, da letztere eine wirkliche Pigmentdegeneration der Retina mit Sklerose derselben und Pigmenteinwanderung in die Netzhaut darstellt.«

Das Verhalten der von Dr. Hanke demonstrierten Bulbi ist aus den Figuren 1, 2 und 3 (Tafel I) ersichtlich. Figur 1 stellt den entsprechenden Abschnitt aus dem Auge einer gewöhnlichen wilden Hausmaus vor: die beiden Pigmentlagen sind stellenweise deutlich gesondert zu sehen. Figur 2 stammt von einer 9 Tage alten japanischen (gescheckten) Tanzmaus. Hier ist nur eine Pigmentlage zu sehen. Dass es das retinale Pigment ist, geht aus Figur 4 hervor, in welcher das Pigment in der Fläche getroffen ist. In Figur 3, die den Fundus einer albinotischen (rotäugigen) Laufmaus darstellt, sehen wir das Fehlen beider Pigmentschichten. Die Beweiskraft des besprochenen Befundes liegt meines Erachtens darin, dass der »albinotische Fundus«, d. h. das Fehlen des Stromapigmentes bei der reingezüchteten japanischen Tanzmaus ein regelmäfsiges Vorkommnis bildet. Mehrfache Untersuchungen an verschiedenen Altersstufen dieses Tieres ergaben mir ausnahmslos denselben Befund. — Ich nehme daher an, dass der »albinotische Fundus« bei diesem Tiere zu einem Artcharakter geworden ist, ebenso wie bei ihm das pathologische Verhalten des Gehör-

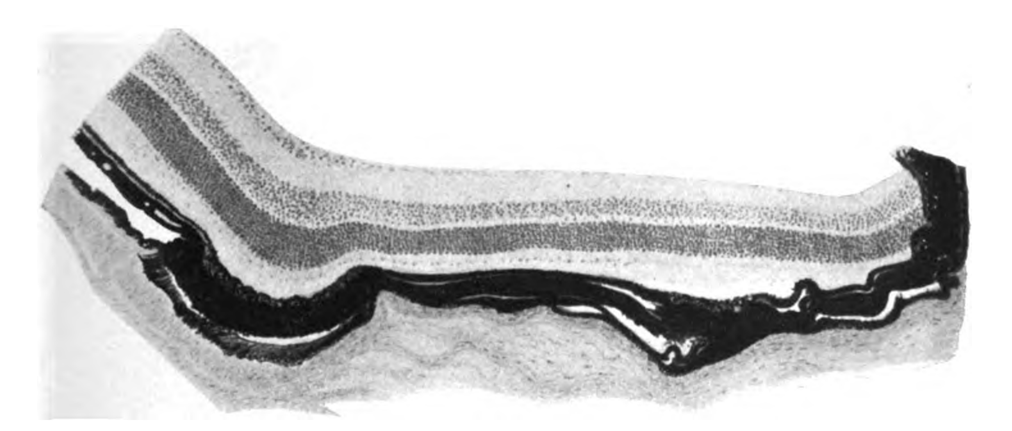


Fig. 1.

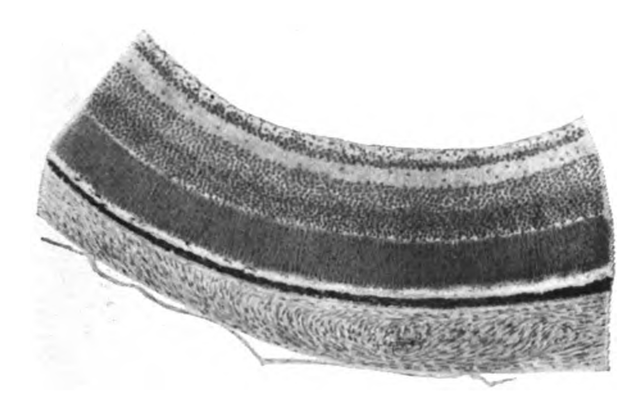


Fig. 2.



Fig. 3.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

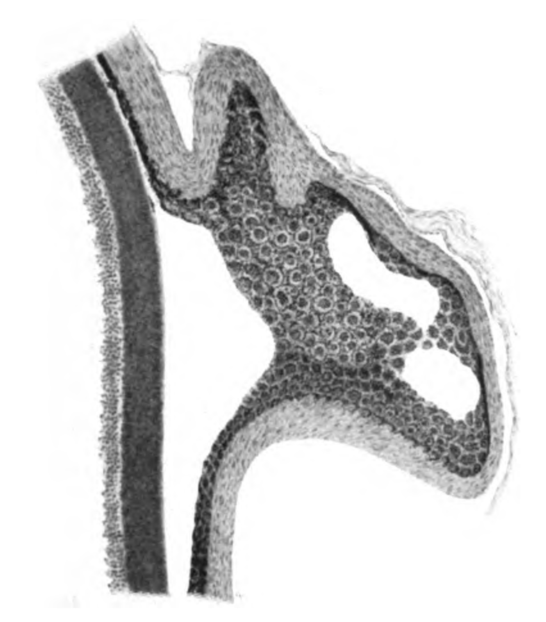


Fig. 4.

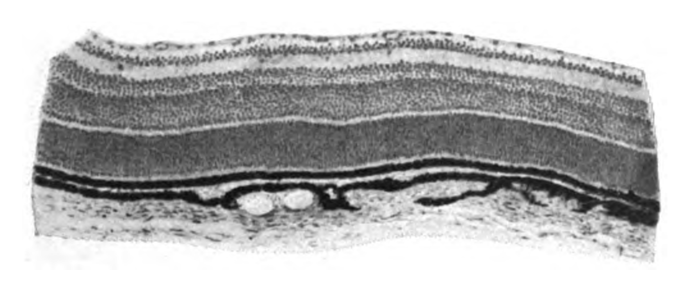


Fig. 5.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

organs und der noch immer nicht ausreichend erklärte Vorgang des »Tanzens« zu ausgesprochenen (pathologischen) Artcharakteren geworden sind[1]). Damit soll freilich nicht gesagt sein, dass ich glaube, dass die beiden Artcharaktere »Bildungsanomalie des Gehörorgans« und »Albinotischer Fundus« notwendig vereinigt sein müssen.

Zu bemerken ist noch die Tatsache, dass der »albinotische Fundus« durch Kreuzungen japanischer Tanzmäuse mit anders gearteten Mäusen (albinotischen Laufmäusen) wieder zum Verschwinden gebracht werden kann: Aus derartigen Kreuzungen gehen einfarbig graue, der Hausmaus ähnliche, hörende Laufmäuse hervor: in dieser Generation verschwindet also (und zwar mit absoluter Regelmäſsigkeit) die Taubheit, das »Tanzen«, die Scheckung und auch — wie Figur 5 zeigt — der »albinotische Fundus«. Diese Figur stammt von einer derartigen grauen Kreuzungsmaus und zeigt wieder die normalen beiden Pigmentschichten.

Wir werden nach dem eben Ausgeführten nicht fehl gehen, wenn wir dem Befunde »albinotischer Augenhintergrund« eine grössere klinische und differential-diagnostische Bedeutung zuschreiben als bisher.

---

1) Auch mit der „Scheckung" verhält es sich so. Die reingezüchtete japanische Tanzmaus zeigt eine schwarz-weisse Scheckung von bestimmter Verteilung, die sich lückenlos vererbt, wenn nicht Kreuzungen vorgenommen werden.

(Tabelle siehe umstehend Seite 34—36.)

Nr.	Namen	Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Taubheit unter den Geschwistern	Taubheit in der Verwandtschaft	Konsanguinität der Eltern	Augenbefund	Bemerkungen
1.	Fl. J.	unbestimmt	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 1	Die Cousine des Vaters hat ein taubstummes Kind	—	Fundus beiders. an der Peripherie leicht albinotisch	—
2.	K. J.	unbestimmt	Bemerkt im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits annähernd normal	3 : 1	Ein Vetter der Mutter im 2. Grade ist taubstumm	—	Beiders. periphere Chorioiditis. — Entfärbungsherde. — Keine Pigmentwucherungen	—
3.	K. E.	Ohrenfluss	Zu Beginn des 2. Lebensjahres	Trockene Perforation beiderseits	6 : 2	Hat 2 taubstumme Cousins	Eltern sind Cousin und Cousine	Rechts: normal. Links: Sichel nach unten. Andeutung von verkehrter Gefässverteilung	Sein taubstummer Bruder befindet sich in der Anstalt.
4.	K. J.	Typhus	7. Lebensjahr	Rechts: normal. Links: Verkalkung	7 : 1	—	Eltern sind Cousin und Cousine	Beiders. Distractions- und Supertractionssichel; stark getäfelter Fundus; an der Peripherie stellenweise unregelmäſsige Pigmentverteilung. Myopie	—
5.	O. J.	Meningitis	2. Lebensjahr	Trommelfell beiderseits normal	5 : 1	—	—	Beiders. schmale Sichel nach unten	—

6.	Schl. A.	Hirnerkrankung mit Fraisen	1. Lebensjahr	Trommelfell beiderseits normal	1 : 1	—	—	Hyperämische Papillen beiders.; hohe Hypermetropie	—
7.	Sch. R.	Sturz	3. Lebensjahr	Trommelfell beiderseits normal	7 : 1	—	—	Hyperämische Papillen beiders.; hohe Hypermetropie	—
8.	B. R.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 1	Der Vater ist taubstumm, ebenso ein Bruder d. Vat.	—	Beiderseits albinotischer Fundus und verkehrte Gefässverteilung rechts	—
9.	D. M.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 2	—	Die Eltern sind Cousin und Cousine	Beiders. Retinitis pigmentosa; retinitische Atrophie der Papille; sehr wenig Pigment	Das Kind ist geistig sehr schwach veranlagt.
10.	E. E.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 2	—	—	Links: angeborene Reste der Pupillarmembran. Rechts: Pigmentstäubchen, Kapselverdickungen	—
11.	G. O.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits retrahiert; links atrophisch	6 : 4	—	Die Eltern sind Onkel und Nichte	Beiderseits Retinitis pigmentosa	Alle taubstummen Geschwister sind geistig minderwertig.
12.	G. C.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 1	—	Die Eltern sind Cousin und Cousine	Beiderseits Retinitis pigmentosa	Das Kind ist schwachsinnig.
13.	K. A.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	6 : 3	—	Die Eltern sind Cousin und Cousine	Links: normal. Rechts: Macula corneae; occlusio et seclusio pupillae; Atrophia iridis	—

Nr.	Namen	Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Taubheit unter den Geschwistern	Taubheit in der Verwandtschaft	Konsanguinität der Eltern	Augenbefund	Bemerkungen
14.	Schl.M.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	5:1	—	—	Beiders. myopische Sichel	—
15.	Sch. E.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	8:2	—	—	Beiderseits an der Peripherie stark albinotischer Fundus	—
16.	W. S.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	3:2	—	—	Rechts: Hypermetropie. Links: Myopie und Astigmatismus. Fundus beiderseits normal	—
17.	Z. J.	taubgeboren	—	Links: angeborene Missbildung der Ohrmuschel; Fehlen des äusseren Gehörgangs. Rechts: hochgradig enger Gehörgang; Trommelfell nicht einstellbar	6:1	—	—	Links: normal. Rechts: schwache Andeutung einer verkehrten Gefässverteilung	Hemiatrophia fac. congenita sinistra.
18.	H. F.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4:1	—	—	Beiderseits Retinitis pigmentosa	—
19.	H. J.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	7:1	—	—	Beiderseits in geringem Grad albinotischer Fundus. Nystagmus.	Das Kind ist vollständig schwachsinnig.

III.

Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung.

Eine experimentelle Studie.

Von Privatdozent Dr. Wittmaack in Greifswald.

Mit 25 Abb. auf den Tafeln III—XII.

Die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung ist eine den Otiatern seit langer Zeit bekannte Ursache für das Auftreten von Hörstörungen. Sie wird hervorgerufen entweder durch eine einmalige oder nach relativ längeren Intervallen sich wiederholende kurzdauernde, aber sehr intensive meist unmittelbar an der Ohrmuschel erzeugte Schalleinwirkung — Knall, Pfiff, Explosion u. s. w. — oder durch sich lange Zeit hindurch täglich wiederholende viele Stunden lang anhaltende Einwirkung lauter Geräusche, die allermeist mit dem Beruf der befallenen Personen in Zusammenhang steht — »professionelle Schwerhörigkeit« bei Küfern, Schmieden, Schlossern, Fabrikarbeitern, Lokomotivführern und -Heizern u. s. w. Unsere Kenntnisse über den pathologischen Prozess, der sich im Gehörorgan hierbei abspielt und die Entstehung der Schwerhörigkeit verschuldet, sind noch recht unvollständige. Bis vor kurzem lag meines Wissens lediglich ein einziger einwandsfrei untersuchter Befund bei professioneller Schwerhörigkeit durch kontinuierliche Schalleinwirkung von Habermann[1]) vor, dessen Deutung indessen insofern etwas schwierig war, als er ein sehr altes Individuum betraf, bei dem die Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung schon weit zurücklag und der erhobene Befund — Atrophie des Cortischen Organs und des zugehörigen Zweiges des Akustikus — sich mit dem bei schwerer Presbyakusis in der Regel vorhandenen Befund annähernd deckte. Erst in neuester Zeit, längst nachdem ich meine experimentellen Untersuchungen begonnen hatte, haben sich einige weitere analoge Befunde hinzugesellt, auf die ich weiter unten noch zurückkommen werde.

Pathologisch-anatomische Befunde bei Schädigung des Gehörorgans durch einmalige bezw. in relativ längeren Intervallen sich wiederholende kurzdauernde Schalleinwirkung habe ich in der Literatur nicht auffinden können. Unsere Kenntnisse über den hier-

1) Habermann, Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Archiv f. Ohrenheilk., XXX. Bd., S. 1 ff,

bei sich abspielenden pathologischen Prozess beruhen bisher nur auf Vermutungen. So lesen wir noch häufig die Angabe, dass die hierbei auftretende Schwerhörigkeit durch Zerreissungen in den Membranen des häutigen Labyrinthes, durch Blutungen in die lymphatischen Räume des inneren Ohres und ähnliche Prozesse bedingt seien — wenn wir einmal von den hierbei häufig mit auftretenden Trommelfellrupturen, die, wie wir noch sehen werden, die alleinige Ursache für die Hörstörungen nicht abgeben können, absehen. Auch experimentelle Untersuchungen mit positivem Ergebnis liegen meines Wissens hierüber zur Zeit noch nicht vor.

Wenn irgendwo experimentelle Untersuchungen am Tier dazu geeignet erscheinen konnten, Auskunft über noch unaufgeklärte Punkte zu geben, so mussten sie in der Frage nach den Veränderungen im Gehörorgan bei Schädigung desselben durch Schalleinwirkung Aufklärung bringen; denn es war durchaus kein Grund dafür einzusehen, dass das Gehörorgan der höheren Säuger anders auf Schalleinwirkung reagieren sollte, als das des Menschen — zumal uns klinische Beobachtungen darauf hinwiesen, den Sitz der Schädigung im inneren Ohre — dem Labyrinth oder Nerven — zu vermuten, das doch anatomisch bei den gewählten Versuchstieren dem des Menschen ausserordentlich ähnlich aufgebaut ist. Wenn es bisher nicht geglückt war, Experimente hierüber bei Tieren mit positivem Resultate anzustellen, so musste die Ursache hierfür entweder in der Versuchsanordnung oder in der Untersuchungstechnik gelegen sein.

Diese Untersuchungen erschienen mir vor allem auch deswegen so verlockend, weil sie uns in die Lage versetzen mussten, sämtliche Stadien des pathologischen Prozesses zu erhalten und somit einen ganz anderen tieferen Einblick in die Entwicklung des Prozesses geben mussten, als vereinzelte Untersuchungen an zufällig in unsere Hände gelangten klinischen Material; zumal hierbei stets lebensfrisches und durch keine andere Affektion (Todesursache etc.) beeinflusstes Material zur Untersuchung kam. Ich habe mir daher schon vor Jahren die Aufgabe gestellt, die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung mit Hilfe von Tierexperimenten genauer zu erforschen, und möchte im folgenden über meine Versuche und ihre Ergebnisse berichten[1]).

[1]) Die Versuche wurden begonnen im August 1903 im Laboratorium der Universitäts-Ohrenklinik zu Leipzig, fortgesetzt in der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg und zum Abschluss gebracht im Laboratorium der chirurgischen

I. Übersicht über die einzelnen Versuchsreihen und ihre Ergebnisse.

Ich gebe zunächst eine summarische Übersicht über die verschiedenen Versuchsreihen, die ich anstellte, und die Resultate, die ich dabei erhielt, um dann im Zusammenhang den pathologischen Prozess etwas eingehender zu besprechen und schliesslich noch auf die klinischen und physiologischen Schlussfolgerungen, die aus den Versuchen zu ziehen sind, einzugehen. Auf die detaillierte ermüdende Wiedergabe der sich vielfach völlig deckenden Versuchsprotokolle sämtlicher zur Untersuchung gekommener Versuchstiere — rund 90 Meerschweinchen mit 180 Gehörorganen — möchte ich im Interesse des Lesers verzichten.

Die einzelnen Versuchsreihen mussten, entsprechend unseren Kenntnissen über die Entstehung von Hörstörungen durch Schalleinwirkung, in zwei Gruppen zerfallen. Die erste Gruppe von Versuchen bezweckte Schädigungen des Gehörs durch kontinuierlich einwirkenden lauten Schall bezw. Lärm zu erzeugen — analog der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit des Menschen, während die zweite Gruppe von Versuchen darauf hinauslief, durch kurz dauernde, aber sehr intensive unmittelbar an der Ohrmuschel erzeugte Schalleinwirkung Schädigungen des Gehörs hervorzurufen, die den Hörstörungen analog zu setzen sind, die wir beim Menschen aus gleicher Ursache auftreten sehen. Ich bespreche zunächst die erste Gruppe der Versuche.

A. Versuche mit kontinuierlich einwirkendem Lärm.

1. Zuführung des Schalles ausschliesslich durch Luftleitung ununterbrochen Tag und Nacht hindurch.

Die Ausführung dieses Versuches gestaltete sich verhältnismäfsig einfach. 6 noch nicht völlig ausgewachsene Meerschweinchen wurden in einen relativ kleinen Käfig gesetzt und unmittelbar über ihnen freischwebend eine sehr laut gehende elektrische Klingel angebracht, die Tag und Nacht ohne Unterbrechung in Gang gehalten wurde. Trotz dieses geradezu betäubend erscheinenden Lärms der elektrischen Klingel, die noch durch zwei geschlossene Thüren hindurch über einen grossen Hof hinweg zu vernehmen war, erschienen die Tiere nur die ersten zwei bis drei Stunden eingeschüchtert. Dann fingen sie wieder an zu

Klinik zu Greifswald. Den Herren Direktoren der genannten Institute — Prof. Barth, Kümmel und Friedrich — sage ich für ihr Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank.

fressen und liessen sich durch den Lärm in keiner Weise mehr stören. Sie entwickelten sich genau so gut weiter wie ein dem Lärm nicht ausgesetztes gleichaltriges Kontrolltier, ohne dass man ihnen irgendwelche Veränderungen anmerken konnte. Je eins von ihnen wurde nach 5-, 10-, 20-, 30-, 40- und |60 tägiger Behandlung getötet. Kein einziges der untersuchten 12 Gehörorgane dieser 6 Versuchstiere liess indessen irgendwelche pathologische Veränderungen erkennen. Sämtliche Gebilde sowohl des Mittelohres — Trommelfell, Gehörknöchelchenkette u. s. w. — als auch des inneren Ohres — Cortisches Organ mit Sinneszellen, Nervenzellen und Nervenfasern — zeigten durchaus normales Aussehen, sodass ein Unterschied beim Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten nirgends aufzufinden war.

Das Resultat dieser ersten Versuchsreihe war also eigentlich recht entmutigend negativ. Sollte wirklich das Ohr des Meerschweinchens auf kontinuierlich einwirkenden Lärm anders reagieren als das des Menschen, sollte die histologische Untersuchungsmethode, die sich mir bei anderen Versuchen so gut bewährte, nicht ausreichen, um die gesetzten Veränderungen aufzudecken — oder aber sollten bei der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit doch noch andere Faktoren einen Einfluss ausüben, die ich bei der ersten Versuchsreihe nicht genügend berücksichtigt hatte? Diese letztere Erwägung brachte mich auf den Gedanken, der Zuführung des Schalles durch Knochenleitung mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als ich dies in der ersten Versuchsreihe tat, und weitere Versuche anzustellen mit:

2. Zuführung des Schalles durch Luft und Knochenleitung ununterbrochen Tag und Nacht hindurch.

Die Ausführung dieser Versuche stiess auf etwas grössere technische Schwierigkeiten, da es galt, einen geeigneten Apparat hierzu zu konstruieren. Ich habe mir schliesslich so geholfen, dass ich den magnetischen Hammer einer elektrischen Klingel so auf eine Blechplatte anbringen liess, dass sein Klöppel, sobald der Strom durch die Drahtleitung gesandt wurde, gegen diese aufschlug. Diese Blechplatte diente als Boden des Käfigs, der bequem Raum für 6 Meerschweinchen gewährte. Die Tiere sassen also direkt auf der tönenden Platte und erhielten so den durch Aufschlagen des Klöppels gegen die Platte verursachten Schall sowohl durch Luftleitung als auch durch Knochenleitung zugeführt. Die feinen Schwingungen der Platte liessen sich sehr deutlich beim Auflegen des Fingers fühlen. Sie teilten sich auch

den Blechwänden des ganzen Käfigs mit. Zu gröberen Erschütterungen kam es indessen wohl bemerkt hierbei nicht. Die Intensität dieser Schallquelle stand zwar hinter der der ersten Versuchsreihe weit zurück, immerhin gelang es doch, wenn ich den Hammer nicht zu klein und schwach wählte und einen hinreichend kräftigen Strom durch die Drahtleitung sandte, auch hiermit einen noch recht intensiven Lärm zu erzeugen.

Als Stromquelle benutzte ich in letzter Zeit ausschliesslich die »Cupronelemente«. Ausserdem hielt ich regelmäfsig eine Reserveplatte bereit, die, sobald der Hammer der ersten Platte zu versagen anfing, für diese eintrat, sodass die Behandlung niemals eine nennenswerte Unterbrechung erlitt. Die verbrauchte Platte liess sich allermeist wieder verwendbar machen dadurch, dass die Platinkontakte am Hammer wieder erneuert wurden.

Zur ersten Versuchsreihe mit diesem Apparat wählte ich wiederum 6 Meerschweinchen aus und hatte die Absicht, sie nach gleichen Intervallen zu töten, wie die Tiere der allerersten Reihe. Es zeigte sich indessen bald, dass die neue Versuchsanordnung im schroffsten Gegensatz zur ersten den Tieren sehr schlecht bekam. Sie sassen dauernd still gegeneinander gedrückt im Käfig, zeigten zuweilen deutliche Bestrebungen, sich aufeinander zu setzen, offenbar um den Vibrationen der Platte zu entgehen, frassen schlecht und magerten rapid ab. Zwei von den Tieren wurden am 5. und 10. Tage, wie geplant, getötet. Das letztere von ihnen war schon stark heruntergekommen. Zwei weitere fand ich nach 14 Tagen, d. h. also 4 Tage später, tot im Käfig, während die beiden noch überlebenden sich auf ihre Kadaver gerettet hatten. Da diese indessen ebenfalls schon stark abgefallen waren und sicher zu erwarten war, dass sie in wenigen Tagen ebenfalls eingehen würden, tötete ich sie zwei Tage später, also nach 16 Tagen.

Eine zweite Versuchsreihe, in derselben Art mit 4 Tieren angestellt, lieferte das gleiche Resultat. Eine Täuschung durch Hinzutreten einer interkurrenten Erkrankung bei den Tieren der ersten Reihe war damit ausgeschlossen, zumal auch die Sektion der Tiere keinen Anhaltspunkt für diese Annahme gab. Die mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane dieser Tiere zeigte im Mittelohr keine Veränderungen, dagegen sehr deutliche Veränderungen im inneren Ohr. Sie bestanden in deutlich ausgesprochener beginnender Degeneration der Nervenzellen des Ganglion cochleare und der Nervenfasern des Ramus

cochlearis und in beginnendem Zerfall des Cortischen Organs, während der Nervus vestibularis und seine Endapparate nur sehr leichte bezw. gar keine Veränderungen zeigten.

Die gefundenen Veränderungen glichen vollkommen denen, die ich bei experimentellen Chinin- und Natr. salicylicum-Vergiftungen bei experimenteller Infektion mit Tuberkulose und auch bei verschiedenen anderen Infektionen unbekannter Art, denen die Tiere unter starkem Verfall erlagen, im inneren Ohr nachweisen konnte[1]). Da nun die Versuchstiere dieser Reihe im Versuche stark abmagerten und in ihrem Allgemeinzustand stark herunterkamen, so war natürlich die Schlussfolgerung, dass die gefundenen Veränderungen lediglich die Folge der Schalleinwirkung seien, auf Grund dieser Versuchsreihe noch nicht berechtigt. Diese Versuchsreihe war indessen insofern nicht wertlos, als sie zeigte, dass im Verhalten der Tiere ein ganz enormer Unterschied besteht, je nachdem die Schalleinwirkung ausschliesslich durch Luftleitung oder gleichzeitig auch durch Knochenleitung erfolgt und welche nachteilige Wirkung die gleichzeitige Zuführung des Schalles durch Knochenleitung bezw. die Überleitung der Vibrationen von der Platte auf den Tierkörper ausübt.

Wir müssen bei den bisherigen Versuchen ferner berücksichtigen, dass sie insofern noch nicht den Bedingungen entsprachen, unter denen wir beim Menschen Professionsschwerhörigkeit auftreten sehen, als die Schallzufuhr ununterbrochen Tag und Nacht erfolgte — ein Umstand, der den Kontrast im Verhalten der Tiere der ersten gegenüber denen der zweiten Versuchsreihe natürlich besonders auffallend hervortreten liess. Es stand daher zu hoffen, dass durch zirka halbtägige Behandlung der Tiere nach Art der zweiten Versuchsreihe regelmäfsig abwechselnd mit zirka halbtägigen Erholungspausen die Abmagerung und der Verfall der Tiere vermeidbar sein würde und dass durch eine weitere Versuchsreihe mit Berücksichtigung dieses Faktors, die auch den natürlichen Verhältnissen, unter denen wir Professionsschwerhörigkeit durch kontinuierliche Schalleinwirkung sich entwickeln sehen, weit näher kam, weitere Aufklärung gebracht werden würde. Ich schloss daher diesen beiden ersten eine weitere Versuchsreihe an mit:

3. Zuführung des Schalles durch Luft- und Knochenleitung mit zirka halbtägigen Unterbrechungen.

Bei dieser Versuchsreihe legte ich, wie schon erwähnt, den Haupt-

1) Wittmaack, Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 51. Bd., S. 161.

wert darauf, eine Abmagerung der Tiere zu vermeiden. Sie wurden in regelmäſsigen Intervallen von zirka 8 Tagen gewogen und die Behandlungsdauer je nach dem Ausfall der Wägung verlängert oder abgekürzt. In der Regel schwankte sie zwischen 10 und 14 Stunden. Zuweilen wurde auch, falls eine stärkere Gewichtsabnahme zu verzeichnen war, einen ganzen bezw. $1^1/_2$ Tag hindurch die Behandlung gänzlich ausgesetzt. Namentlich in der ersten Zeit der Behandlung wurde sie verhältnismäſsig schlecht vertragen, während späterhin, sobald die Tiere sich erst etwas daran gewöhnt hatten, auch länger als 14 stündige Behandlung noch recht gut ausgehalten wurde. Als zweckmäſsig erwies es sich, die Einwirkung des Lärms nachts vor sich gehen zu lassen, sodass die Tiere am Tage hinreichend Zeit zur Nahrungsaufnahme hatten, denn auf der vibrierenden Platte frassen die Tiere recht schlecht bezw. garnicht. Sämtliche zur Untersuchung gekommenen Tiere dieser Reihe behielten unter diesen Vorsichtsmaſsregeln ihr Anfangsgewicht bei. Ein grosser Teil von ihnen nahm sogar an Gewicht zu. Sie zeigten auch sonst, ausser einer Verminderung der Reaktion auf Schalleindrücke, in ihrer Entwicklung keine Besonderheiten.

Da ich bei dieser Versuchsanordnung ausgesprochen positive Resultate erhielt, wiederholte ich sie öfter, um jeden Irrtum durch Zufälligkeiten auszuschliessen. Es wurden bisher im ganzen 6 solcher Versuchsreihen mit je 6 Tieren angestellt. Die Tötung der Tiere erfolgte ebenfalls in Zwischenpausen, doch dehnte ich diesmal bei einigen Gruppen die Behandlung länger: bis zu 200 und in einem Falle sogar bis zu 250 Tagen aus. Da 4 von den Tieren infolge interkurrenter Affektionen zu Grunde gingen und deshalb ausgeschaltet werden mussten, verfüge ich im ganzen über verwertbare Befunde an 32 Tieren. Von diesen wurden zwei nach 3-, zwei nach 5-, zwei nach 10-, drei nach 20-, drei nach 30-, drei nach 50-, vier nach 70-, vier nach 90-, drei nach 120-, drei nach 150-, zwei nach 200- und eins nach 250 tägiger Behandlung getötet. Die mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane dieser Tiere ergab ein meines Erachtens durchaus einwandsfreies Ergebnis. Mit Ausnahme einiger weniger nach relativ kurzer Behandlungsdauer getöteter Tiere liessen sich überall deutliche Degenerationsprozesse an den Nervenzellen und den Nervenfasern des Ramus cochlearis und im Cortischen Organ auffinden, während das Mittelohr keinerlei pathologische Veränderungen erkennen liess. In der Intensität der gefundenen Veränderungen bestanden freilich recht erhebliche Unterschiede, auf die ich bei Besprechung des pathologischen Prozesses näher eingehen werde.

Es geht demnach aus dieser dritten Versuchsreihe mit Sicherheit hervor, dass es gelingt bei Einhaltung der beschriebenen Versuchsanordnung, die im Prinzip den Verhältnissen, unter denen wir beim Menschen Professionsschwerhörigkeit sich entwickeln sehen, entspricht, Degenerationsprozesse im Nerven und im Cortischen Organ hervorzurufen, deren Entstehung auf keine andere Weise als durch die vorgenommene Schalleinwirkung zu erklären ist.

B. Versuche mit kurzdauernder sehr intensiver Schalleinwirkung.

Bei den Versuchen mit kurzdauernder Schalleinwirkung kam es mir darauf an, die Bedingungen zu erfüllen, unter denen wir zuweilen beim Menschen infolge von intensiver Schalleinwirkung deutliche Hörstörungen auftreten sehen. Kurzdauernde Schalleinwirkungen, die das Ohr treffen, rufen im allgemeinen nur dann eine Schädigung des Gehörs hervor, wenn sie sehr intensiv sind und in unmittelbarer Nähe der Ohrmuschel entstehen. Ich wählte mir daher zu meinen Versuchen aus einer grösseren Zahl von Pfeifen eine solche mit besonders hohem und schrillem Ton aus und stellte die Versuche in der Art an, dass ich über einem kleinen in den Gehörgang des Tieres eingesetzten Glastrichter die Pfeife drei bis viermal schnell hinter einander mit voller Kraft meiner Lungen anbliess. Nicht gar so selten erlebte ich es hierbei, dass die Versuchstiere unmittelbar nach Einwirkung des Schalles völlig bewusstlos umsanken und einige Sekunden wie in tiefster Narkose mit gänzlicher Erschlaffung der Muskulatur regungslos und gefühllos liegen blieben. Dieser Zustand dauerte indessen regelmäſsig nur wenige Sekunden. Dann erholten sie sich schnell wieder, sodass man ihnen nach einigen Minuten höchstens mit Ausnahme einer Herabsetzung der Reaktion auf Schalleindrücke keinerlei Veränderungen mehr anmerkte.

Nachdem ich mich zunächst durch einige Vorversuche davon überzeugt hatte, dass es in der Tat gelingt, auf die beschriebene Art mit Hilfe der ausgewählten Pfeife Schädigungen im Gehörorgan zu erzeugen, stellte ich noch folgende Versuchsreihen an.

1. Versuche mit öfter wiederholter kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung.

Bei diesen Versuchen begnügte ich mich nicht mit einer einmaligen Einwirkung des Schalles in der oben beschriebenen Weise, sondern ich

wiederholte diese Prozedur anfangs täglich, später alle zwei Tage zirka 1 Monat hindurch — soweit die Tiere nicht schon vorher getötet wurden, — da mir die Vorversuche gezeigt hatten, dass hierbei weit intensivere Schädigungen im Gehörorgan hervorgerufen wurden, als bei einmaliger Einwirkung. Nach einem Monat wurde die Behandlung regelmäfsig gänzlich unterbrochen, auch bei den viel später getöteten Tieren. Gerade bei diesen Versuchen entging kaum ein Tier gänzlich den oben beschriebenen kurzen Anfällen von Bewusstlosigkeit unmittelbar nach Vornahme der Schalleinwirkung. Trotzdem entwickelten sich die Tiere völlig normal weiter und zeigten keinerlei Veränderungen in ihrem Allgemeinzustand. Zur Behandlung kamen 12 Tiere (24 Schläfenbeine), die in Intervallen von 3, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 90, 120, 150 und 200 Tagen von Beginn der Behandlung an gerechnet getötet wurden.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der 24 Schläfenbeine dieser Tiere war ein durchaus klares und bei allen Tieren übereinstimmendes. Bei keinem der behandelten Tiere waren im Mittelohr Veränderungen erkennbar — auch nicht Rupturen im Trommelfell. Im inneren Ohr fanden sich weder Blutungen noch Zerreissungen der zarten Membranen oder irgendwelche ähnliche Veränderungen, die als direkte Folge der Schalleinwirkung angesehen werden konnten. Dagegen zeigten sämtliche Tiere ausserordentlich deutliche und durchgehends recht schwere Veränderungen im Nervus cochlearis, Ganglion cochleare und im Cortischen Organ. Sie bestanden in degenerativem Zerfall der Nervenzellen, der Nervenfasern und der Sinneszellen, gefolgt von Rückbildungsprozessen im Stützapparat des Cortischen Organs. Je nach der Zeitdauer, die von Beginn der Behandlung an bis zur Tötung des Tieres verstrichen war, fanden sich initiale Stadien dieser degenerativen Neuritis, Höhestadien derselben oder auch schon Residuen eines abgelaufenen Prozesses, wie ich dies im pathologisch-anatomischen Teil dieser Arbeit noch genauer beschreiben werde. Der Degenerationsprozess im Cortischen Organ erreichte bei der grossen Mehrzahl der Tiere, wenigstens auf einem Ohre in einem bestimmten Bezirk der Schnecke und zwar ganz konstant am Übergang der untersten in die zweitunterste Windung, den denkbar intensivsten Grad, sodass nach Ablauf des Prozesses zuweilen auch nicht eine Spur vom Cortischen Organ innerhalb dieses Bezirkes noch vorhanden war.

Wir haben also in der eben beschriebenen Versuchsanordnung bei richtiger Auswahl der Pfeife eine relativ einfache, absolut sichere

und zuverlässige Methode vor uns, experimentell einen Degenerationsprozess im Cochlearisnerven und im Cortischen Organ hervorzurufen, der sich bis zu dem schwersten Grade, der durch völliges Verschwinden des Cortischen Organs gekennzeichnet ist, steigern lässt. Wenn wir uns durch Tötung der Versuchstiere in bestimmten Intervallen nach Einleitung dieses Degenerationsprozesses die verschiedenen Stadien desselben beschaffen, so können wir seine Entwicklung genau von Anfang bis zu Ende verfolgen und studieren, ganz ebenso wie die Degeneration und Regeneration im Nerven nach experimenteller Durchtrennung desselben. Aus diesem Grunde war mir die vorliegende Versuchsreihe für das Studium des pathologischen Prozesses besonders wertvoll.

2. Versuche mit einmaliger kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung.

Die ausgesprochen positiven Resultate der vorhergehenden Versuchsreihe liessen es kaum mehr zweifelhaft erscheinen, dass es auch bei nur einmaliger Einwirkung eines schrillen Pfiffes in der beschriebenen Weise gelingen würde, Schädigungen des Gehörs hervorzurufen. Freilich war von vornherein zu erwarten, dass die gesetzten Schädigungen wesentlich leichterer Art sein würden und dementsprechend auch schneller ablaufen würden, wie die der vorhergehenden Reihe, wovon ich mich ja schon durch einige Vorversuche überzeugt hatte. Ich stellte indessen ausserdem noch eine fortlaufende Versuchsreihe mit 14 Meerschweinchen an, von denen je zwei unmittelbar nach Einwirkung des Pfiffes und nach 12 Stunden je eins nach 1, 2, 3, 5, 8, 12, 18 und 25 Tagen und die letzten zwei nach $^1/_4$ Jahr getötet wurden. Auch bei den Tieren dieser Versuchsreihe fand ich im Mittelohr keine Veränderungen, speziell keine Trommelfellrupturen. Dagegen fanden sich entsprechend den Befunden der vorhergehenden Reihe auch bei den Tieren dieser Reihe deutliche, wenn auch wesentlich leichtere Veränderungen an Nervenfasern, Nervenzellen und Sinneszellen, wie ich dies ebenfalls im folgenden Abschnitt dieser Arbeit noch genauer beschreiben werde.

Schliesslich habe ich dieser Versuchsreihe noch eine weitere in ganz analoger Weise angestellte Versuchsreihe mit 13 Meerschweinchen als Versuchstiere folgen lassen, bei der ich statt des schrillen Pfiffes den Knall einer Jagdbüchse auf das Gehörorgan einwirken liess. Da es bei dieser Versuchsreihe mit Rücksicht auf die ev. Gefahr für den

Wärter, der die Tiere hielt, viel schwieriger war, das Ohr in unmittelbare Nähe der Schallquelle heranzubringen, erhielt ich eine Anzahl negativer Befunde. Immerhin zeigten doch einige von diesen Tieren ebenfalls sehr deutliche Veränderungen im Nerven bezw. im Ductus cochlearis, die denen der vorhergehenden Reihe ausserordentlich glichen. (conf. Fig. 18 auf Taf. IX/X.)

II. Der pathologische Prozess.

Die summarische Übersicht über die Resultate der angestellten Versuchsreihen, die ich im vorigen Abschnitt gegeben habe, zeigt uns, dass die befallenen Teile im Gehörorgan bei Schädigung desselben durch Schalleinwirkung stets die gleichen sind; mag die Schädigung durch länger hindurch fortgesetzte kontinuierliche Einwirkung — entsprechend der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit — hervorgerufen sein, mag sie durch einmalige bezw. öfter wiederholte momentane Einwirkung des Schalles bedingt sein. Es handelt sich bei den Tieren sämtlicher Versuchsreihen in erster Linie um Alterationen der Nervenfasern, der Nervenzellen und der Sinneszellen — um eine Affektion des Neurons — gefolgt von sekundären Rückbildungs- bezw. Verklebungsprozessen im Stützapparat der Sinneszellen — im Cortischen Organ. Ich halte es daher für das zweckmässigste, den pathologischen Prozess — seine Entwicklung und seine verschiedenen Nuancen — gestützt auf die Präparate sämtlicher Versuchsreihen, im Zusammenhang im folgenden Abschnitt zu besprechen.

Was zunächst die Untersuchungsmethode anbelangt, so habe ich mich durchgehends der schon früher von mir beschriebenen Untersuchungstechnik bedient [1]). Die Tiere wurden sämtlich — mit Ausnahme der Tiere der Versuchsreihe I, 2 — bei bestem Wohlbefinden durch Dekapitation mit einer Knochenschere getötet; ihre Schläfenbeine unmittelbar nach der Tötung in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt. Die Möglichkeit einer Verwechslung der gefundenen Veränderungen mit agonalen oder postmortalen Veränderungen kam also garnicht in Betracht. Beim Herauspräparieren der Schläfenbeine bin ich stets so verfahren, dass ich nur die Schädeldecke abtrug und die Bulla tympanica nach Ablösung des Unterkiefers eröffnete, sonst aber beide Schläfenbeine im Zusammenhang liess, Gehirn und Rückenmark nicht aus der Schädelhöhle herausnahm, sodass also auch der Nervenstamm des

---

1) Wittmaack: Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorganes etc. Zeitschrift f. Ohrenhlkde., 51. Bd., S. 148 ff.

Nervus acusticus im Zusammenhang mit dem Rückenmark blieb, um das Auftreten arteficieller Veränderungen an der Durchtrennungsstelle des Nerven zu vermeiden. Die weitere Zerlegung erfolgte erst nach vollendeter Fixierung. Diese, die Osmierung, Entkalkung, Einbettung und Färbung der Präparate wurde nach der angegebenen Methodik vorgenommen, die ich der Vollständigkeit halber hier nochmals kurz anführe:

1. Fixierung der Schläfenbeine in toto in einer frisch bereiteten Lösung von Kalibichromat 5 %, Formalin pur. 10 %, Acid. acetic. glac. 3—4 % zirka sechs Wochen lang im Brutofen. Auswaschen während 24 Stunden.
2. Zerkleinerung der Objekte und Übertragen in eine Lösung von Formalin pur. 10 %, Acid. acetic. glac. 5 % für zirka 10 Tage im Brutofen. Gründliches Auswaschen.
3. Osmierung in einer Lösung von Kalibichromat 2,5 %, Acid. osmic. $^1/_2$ %, Acid. acetic. glac. 3 % für 8 Tage im Brutofen. Auswaschen.
4. Vorentkalkung in einer Lösung von Formalin pur. 10 %, Acid. nitric. 3 % für 2 × 24 Stunden. Auswaschen.
5. Einbettung in Celloidin.
6. Ev. Nachentkalkung im Celloidinblock in einer Lösung von Formalin pur. 10 % und Acid. nitric. 3—5 %. Auswaschen. Aufheben in 60—70 %igem Alkohol.
7. Zerlegung in Serienschnitte[1]).

Für die Färbung der Serienschnitte, die ja in der Mikroskopiertechnik unserer Disziplin eine so ausserordentlich grosse Rolle spielt, hat sich mir — nachdem ich wohl sämtliche hierzu angegebenen und mir bekannt gewordenen Methoden versucht habe, ohne von ihnen recht befriedigt zu sein — folgendes höchst einfache Verfahren so gut bewährt, dass ich es sobald wohl kaum wieder verlassen werde. Die Schnitte kommen der Reihe nach in zirka 3,5—4,0 cm hohe und ebensoviel im Durchmesser zählende, von jedem Glasbläser leicht herzustellende Schälchen mit stark nach oben ausgehöhltem Boden, der in der durch die Aushöhlung bedingten Rille ringsherum mehrfach fein durchlöchert ist. Diese Schälchen stehen in einer grossen flachen runden Glasschale,

---

[1]) Die angegebene Konzentration der Entkalkungsflüssigkeit ist nur für Meerschweinchen-Schläfenbeine bestimmt, ebenso die Dauer der einzelnen Prozeduren, bei grösseren und härteren Objekten erhöht sich die Konzentration der Entkalkungsflüssigkeit bis auf 5—10 % Acid. nitric. und die Dauer der Prozeduren verlängert sich dementsprechend. Für die Prozedur 3 (Osmierung) ist ev. ein- bis zweimalige Erneuerung der Flüssigkeit erforderlich.

deren Grösse nach der Grösse der Serie bezw. der Zahl der zur Verwendung kommenden Schälchen auszuwählen ist und die in ihrer Höhe zirka 1 – 1,5 cm hinter der Höhe der Schälchen zurückbleiben muss. In ihr werden die Schälchen so geordnet, dass sie von einer bestimmt markierten Stelle aus in Spiraltouren aneinandergereiht sie völlig ausfüllen. In diese grosse Schale werden die Färbungsflüssigkeiten gefüllt, die infolge der Durchlöcherung des Bodens der kleinen Schälchen sofort auch in diese aufsteigen bezw. beim Ausgiessen aus der Schale auch aus ihnen wieder entweichen, ohne dass ein Fortschwimmen der Schnitte möglich ist, da ja die einzelnen kleinen Schälchen den freien Rand der grossen Schale wesentlich überragen. Deswegen können die Schnitte auch stunden-. bis tagelang im fliessenden Wasser in dieser Schale ohne jede Gefahr ausgewaschen werden. Es ist ferner sehr gut durchführbar, die einzelnen Schälchen nicht nur mit einem sondern mit zwei bezw. drei Schnitten zugleich zu beschicken. Da wir ja meist nur jeden dritten, event. sogar nur jeden vierten Schnitt der Serie mit derselben Färbungsmethode zu färben pflegen, so wäre, wenn wir einmal die Zahl der verwandten Schälchen zu 25 annehmen, nach dem Beschicken sämtlicher Schälchen der Reihe nach mit je einem Schnitt der nunmehr folgende Schnitt vom ersten Schnitt der Serie durch 75 bezw. gar 100 Schnitte getrennt. Derartig weit auseinanderliegende Schnitte einer Serie lassen sich sehr leicht schon makroskopisch von einander unterscheiden, sodass wir ohne jedes Bedenken nunmehr in der Beschickung der Schälchen mit Schnitten getrost wieder von vorne anfangen können und dies ev. auch noch ein drittes Mal wiederholen können. Der Vorzug dieser Methode ist, dass die Schnitte freischwimmend in der Flüssigkeit gefärbt und ausgewaschen werden und dass sie in ihrem Schälchen bleiben können bis zur Entwässerung in 96 % Alkohol. Nunmehr werden sie vorsichtig der Reihe nach auf das in der Lautenschlägerschen Pinzette gefasste Deckgläschen gezogen und nach schnellem Übergiessen mit absoluten Alkohol und Xylol auf dem Objektträger in Canadabalsam eingebettet.

Die weitere Behandlung der Schnitte erfolgte folgendermafsen:

1. Übertragen einer vollständigen Serie (meist 3.—4. Schnitt) für 12—24 Stunden in Lithion carbonicum-Lösung; Auswaschen und Färben in Hämatoxylin (mit Eisessig angesäuertes Alaunhämatoxylin) für 6—12 Stunden ev. Differenzierung in Salzsäurealkohol, Auswaschen in fliessendem Wasser für 12 bis 24 Stunden, Färbung in zirka 70 % spirituöser Lösung von Eosin für wenige Minuten. Alkohol, Xylol, Balsam — Übersichtsbilder!
2. Untersuchung einer Reihe nach ihrer Lage in der Serie hierzu geeigneter Schnitte ungefärbt nach Einbettung in Balsam — Fett!
3. Osmierung und Reduktion eines weiteren Teiles ausgesuchter

Schnitte in folgender Weise: Übertragen in 2 % ige Osmiumlösung, gründliches Auswaschen; Übertragen in 5—10 % ige Pyrogallussäurelösung, Erwärmen, gründliches Auswaschen; Übertragen abwechselnd ev. mehrere Male hintereinander in zirka 0,3 % ige Kalihypermanganicum-Lösung und in eine Lösung von $^1/_2$ % Oxalsäure + $^1/_2$ % Kaliumsulfurosum zur Differenzierung à la Pal. Wiederholen der ganzen Prozedur von Osmierung an, inkl. dieser, einige Male hintereinander bis die Markscheiden den gewünschten Grad von Schwärzung erreicht haben, das übrige Gewebe blass und ungefärbt erscheint. Auswaschen, Alkohol, Xylol, Balsam — Markscheiden!

4. Übertragen einzelner ausgesuchter Schnitte in Lithion carbonicum-Lösung für 24 Stunden und länger. Ausspülen. Färbung in gesättigter wässriger Thioninlösung für 5—10 Minuten, differenzieren in Alkohol steigender Konzentration bis die Zellkerne der Ganglienzellen scharf konturiert hervortreten — Alcohol absolutus (ev. kurz Alkohol-Äther), Xylol, Balsam — Nervenzellen!

Die Anwendung der vierten Färbungsmethode erwies sich allermeist als überflüssig, da die Struktur der Nervenzellen — auch die der Nisslschen Körperchen — schon bei der einfachen Hämatoxylin-Eosinfärbung vollständig deutlich hervortrat.

Diese soeben beschriebene Methodik hat sich mir bei den vorliegenden Untersuchungen, ebenso wie bei den früheren, ausserordentlich gut bewährt. Sie hat vor allen bisher angewandten Methoden den grossen Vorzug, dass sie die Struktur der Nervenfasern und auch der Nervenzellen, auf die es ja bei diesen Untersuchungen ganz besonders ankam, mit besonderer Klarheit hervortreten lässt und ausserdem noch eine Fettschwärzung liefert, ohne dass das Übersichtsbild bei Hämatoxylin-Eosinfärbung hierdurch wesentlich beeinträchtigt wird, wenn auch zuweilen infolge der Osmierung die Reinheit der Farben etwas zu wünschen übrig lässt. Speziell die Markscheiden treten bei der beschriebenen Schwärzung mit Osmium so scharf und deutlich hervor, dass wir nicht allein in der Lage sind einen Ausfall von Nervenfasern aufzudecken, sondern auch die in den ersten Anfängen begriffene Alteration der einzelnen Faser zu erkennen. Die Darstellung der Markscheiden nach der eben beschriebenen Methode scheint mir daher ganz besonders geeignet zu sein für alle Fälle, bei denen es darauf ankommt vereinzelte — normale oder in Degeneration begriffene —

markhaltige Nervenfasern aufzufinden bezw. degenerative Prozesse in der Aufsplitterung eines markhaltigen Nerven zu erkennen [1]).

Zur Veranschaulichung der normalen histologischen Bilder, die wir bei Anwendung dieser Methode an gesunden, lebensfrischen (nicht decrepiden!) durch Dekapitation getöteten Tieren ganz konstant von Nervenzellen, Nervenfasern und dem Cortischen Organ erhalten, mögen die Figuren 1—5 auf Taf. III/VI dienen.

Die Alteration der Nervenzellen gibt sich zu erkennen in dem Verschwinden der normaliter scharf konturiert hervortretenden Nissl-Körperchen, im Auftreten von Vakuolen und von an Kristallnadeln erinnernden Gebilden, in Schrumpfung des Zellprotoplasmas unter Annahme zackiger Umrisse und in Schrumpfung des Kerns mit Verlust der charakteristischen Struktur.

Wo es sich um leichtere Alterationen der Zellen handelt, sehen wir nur die an erster Stelle angeführten Veränderungen auftreten: Die Konturen der Nissl-Körperchen verschwimmen mehr und mehr, um schliesslich gänzlich zu verschwinden; das Protoplasma der Zelle erscheint dann etwas missfarben homogen. Mit dem Schwinden der Nisslschen Körperchen geht zuweilen das Auftreten neuer Bildungen, die an der normalen Zelle nicht aufzufinden sind, Hand in Hand. Teils sind es kreisrunde oder ovale ungefärbt erscheinende Partien im Protoplasma — Vakuolen — teils aber auch auffallend spitzig, kristallinisch erscheinende Bildungen, die ebenfalls ungefärbt bleiben und in ihrem Aussehen an Asthmakristalle en miniature erinnern könnten (Fig. 6 auf Taf. V/VI).

Ich habe in der mir zugänglichen Literatur bisher noch keine Angaben über das Auftreten dieser Gebilde bei Alteration der Nervenzelle finden können. Sie scheinen mir deswegen der Beachtung wert, weil ich mich des Eindrucks nicht erwehren konnte, dass zwischen dem Schwinden der Nissl-Körperchen und dem Auftreten dieser Gebilde, die unter Umständen das Protoplasma der Zelle ganz durchsetzen, eine gewisse Abhängigkeit besteht; sodass man auf den Gedanken kommen könnte, dass es sich um die Folgen einer Störung im Stoffwechseln der Zelle handeln könnte. Da es mir indessen noch nicht möglich war eingehendere Untersuchungen an grösseren Nervenzellen anzustellen, um über die Natur dieser Bildungen weitere Aufklärung zu erhalten, muss ich mich mit diesem kurzen Hinweis begnügen.

---

1) Conf. Strauss, das Rankenneurom mit besonderer Berücksichtigung seiner Pathogenese. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 83, S. 118ff.



Ausserdem finden sich häufig vereinzelte Fettkügelchen im Protoplasma der Zelle. Da diese indessen auch unter normalen Verhältnissen zuweilen vorhanden sind, können wir sie für den Nachweis einer Erkrankung der Zelle kaum verwerten.

Mit Zunahme des Alterationsprozesses der Zelle kommt es dann vielfach zu einem Platzen der mehr und mehr an Umfang zunehmenden Vakuolen und zu Schrumpfungsprozessen im Protoplasma, sodass nun die Zellen, die unter normalen Verhältnissen und im Beginn des Prozesses noch abgerundete Konturen zeigten, zackiges Aussehen annehmen und vielfach dunkler gefärbt erscheinen. (Fig. 7 u. 8 auf Taf. V/VI.)

Bei den am weitesten fortgeschrittenen Erkrankungsprozessen gesellen sich dann weiterhin dieser Veränderung im Protoplasma noch deutliche Veränderungen im Zellkern hinzu. Er nimmt unregelmässige Konturen an, verliert seine charakteristische Struktur — bedingt durch das Hervortreten des scharf gezeichneten Kerngerüstes und der Kernkörperchen — und wandelt sich mehr und mehr in eine homogene Masse um, bis schliesslich die ganze Zelle nur noch als unregelmäfsig geformter meist auffallend dunkel gefärbter annähernd strukturloser Klumpen erscheint. (Fig. 8 auf Taf. V/VI.)

Die Alteration der Nervenfasern gibt sich bei Anwendung der besprochenen Untersuchungsmethode mit Osmierung durch die Veränderungen an den Markscheiden zu erkennen. Während unter normalen Verhältnissen die im Längsschnitt getroffenen Markröhren als scharf parallel zu einander laufende geschwärzte Bänder erscheinen, höchstens mit Ausnahme der feinsten Aufsplitterungen des Nerven (conf. Fig. 2 und 3 auf Taf. III/IV), treten mit Einsetzen eines Erkrankungsprozesses im Nerven Unregelmässigkeiten in der Weite der einzelnen Markröhren auf. Wir finden dann bald erweiterte spindelförmig aufgetriebene Partien in den Markröhren, bald taillenförmig eingeschnürte Partien, oft in regelmässigem Wechsel aneinandergereiht, sodass nun die Markröhren vielfach rosenkranzähnliches Aussehen annehmen. In den erweiterten aufgetriebenen Partien des Markröhrenlumens finden wir dann häufig einzelne Myelinkügelchen angesammelt, ganz ähnlich wie sie vereinzelt auch in der normalen Nervenfaser aufzufinden sind (Fig. 9, 10 u. 11 auf Taf. V/VI). Im Querschnitt erkennt man diese Veränderungen daran, dass im bunten Wechsel auffallend weite und auffallend enge Markröhren nebeneinander liegen. Mit Zunahme des Prozesses dehnen sich diese Veränderungen immer mehr und mehr im Nerven aus und nehmen selbst an Intensität zu (Fig. 11 auf Taf. V/VI).

Hierbei kommt es dann vielfach zur Segmentierung der einzelnen Fasern durch Abreissen an den eingeschnürten Partien und weiterhin wohl auch unter zunehmender Verschmälerung der einzelnen Faserreste zum gänzlichen Schwund derselben. Bei besonders plötzlich und intensiv einsetzenden Prozessen tritt diese Zerstückelung der einzelnen Fasern oft ausserordentlich schnell und intensiv ein, sodass die einzelne Faser nur noch aus aneinandergereihten Segmenten zu bestehen scheint, in denen dann Auftreibungen mit Einschnürungen oft unregelmässiger Art wechseln. Durch diese Veränderungen an den Markscheiden erhält der Nerv bezw. seine Verzweigungen ein so unruhiges, gewelltes Aussehen, die Interstitien zwischen den einzelnen Bündeln erscheinen hierdurch verstrichen, die Nervenbündel selbst zerklüftet, sodass man bei einiger Uebung schon mit schwacher Vergrösserung, ja sogar schon bei gewöhnlicher Hämatoxylin- und Eosinfärbung den Erkrankungsprozess in ihm erkennen kann.

Das Auftreten dieser Veränderungen an den Markscheiden hat sich mir bei lebensfrisch fixiertem Material als ein durchaus zuverlässiges und schon sehr frühzeitig auftretendes Kennzeichen einer Alteration des Nerven erwiesen, weit sicherer als das Auftreten von Fettkörnchen im Nervenstamm. Wir finden ja vielfach neben diesen Veränderungen mehr oder weniger reichliche Ansammlung von Fettkörnchen zwischen den einzelnen Fasern und in ihnen, neben Fettkörnchen haltenden Zellen und erhalten somit Bilder, die den bei Anwendung der Marchi-Methode auftretenden ausserordentlich ähneln. Da ich aber ganz analoge Bilder auch im völlig normalen Nerven, ohne jede Veränderung in Markscheiden und in den zugehörigen Nervenzellen, namentlich bei älteren Tieren garnicht so selten gefunden habe. so wage ich nicht, sie als sichere Zeichen eines Erkrankungsprozesses im Nerven anzusehen. Dazu kommt, dass ich andererseits häufig trotz ausgedehnter Veränderungen in den Markscheiden das Auftreten von Fett im Nerven gänzlich vermisst habe. Ich will damit keineswegs den Wert der Marchi-Methode in Frage stellen; aber für die vorliegenden Untersuchungen und überhaupt für die Untersuchung des Gehörnerv möchte ich entschieden der beschriebenen Methode den Vorzug geben, weil sie es ermöglicht an denselben Präparaten nicht nur die ersten Anfänge einer Alteration des Nerven, wenn auch in etwas anderer Art, als bei der Marchi-Methode, zu erkennen, sondern auch die Endstadien eines Degenerationsprozesses, der zum Ausfall markhaltiger Nervenfasern — zur Atrophie des Nerven — geführt hat, aufzudecken.

Auf die Anwendung von Axenzylinderfärbungen habe ich verzichtet, nachdem ich mich durch frühere Untersuchungen davon überzeugt habe, dass die auf Färbung des Axoplasmas beruhenden Methoden zur Aufdeckung von Erkrankungsprozessen im Nerven nicht mehr leisten als die genannte Markscheidendarstellung, dass vielmehr die hierbei im Axenzylinder erkennbaren Veränderungen von den der Markscheiden abhängig sind. Die neuen Methoden der Neurofibrillendarstellung sind für die Untersuchung auf pathologische Prozesse an Hörnerven nicht verwendbar — wenigstens nicht ohne Verzicht auf die übrigen wertvollen Färbungsmethoden.

Die Veränderungen an den Interstitien des Nerven treten gegenüber den Veränderungen an den Markscheiden stark in den Hintergrund. Bei weiter fortgeschrittenen Prozessen ist eine Vermehrung der interstitiellen Zellen unverkennbar. Noch auffallender als diese Proliferation der Zellen ist indessen die Veränderung ihrer Form.

Während sie bei normalem Verhalten der Nervenfasern schmale und längliche Form aufweisen und gewissermafsen plattgedrückt der Nervenfaser dicht anliegen, werden sie mit Einsetzen eines Erkrankungsprozesses im Nerven viel breiter, grösser und voller und zeigen nicht mehr so deutlich die Anordnung in Längszügen, sodass auch hierdurch der Nerv an seiner charakteristischen Längszeichnung einbüsst.

Ausser an Nervenzellen und Nervenfasern finden sich aber auch noch Veränderungen an dem dritten Glied des Neurons, den Sinneszellen im Cortischen Organ. Zuweilen, namentlich unmittelbar nach einmaliger intensiver Schalleinwirkung, erscheinen sie dunkler und verschmälert, viel häufiger aber treffen wir Bilder mit starken Quellungserscheinungen der Sinneszellen. Sie erscheinen dann zunächst oberhalb ihres Kernes kolbig aufgetrieben, zeigen häufig Vakuolen, auch unterhalb des Kernes (Fig. 12 auf Taf. V/VI), lösen sich schliesslich aus ihren basalen Stützkelchen los, nehmen kugelige Form an, wandeln sich allmählich mehr und mehr in homogene (hyaline) Massen um und gehen so schliesslich gänzlich zu Grunde (Fig. 13 auf Taf. VII/VIII).

Bezüglich der chronologischen Reihenfolge im Auftreten dieser Veränderungen an Nervenzellen, Nervenfaser und Sinneszellen ist zu sagen, dass das Auftreten dieser Veränderungen regelmäfsig so schnell aufeinander folgt und dass sie so eng miteinander verbunden sind, dass es nicht möglich ist, hier von primärer oder sekundärer Erkrankung des einen oder des anderen Teiles zu sprechen. Sinneszellenveränderungen habe ich zuweilen schon unmittelbar nach Einwirkung der Schädigung

bei den mit einmaligem Pfiff behandelten Tieren gefunden, wenn die Nervenzellen und -Fasern noch keine deutliche Veränderungen erkennen liessen. Bei den 12 Stunden später getöteten Tieren waren indessen auch bereits eine deutliche Erkrankung der Nervenzellen und die ersten Anfänge einer Alteration der Nervenfasern nachweisbar. Bei diesen relativ geringen Zeitdifferenzen im Auftreten dieser Prozesse, die obendrein durchaus nicht immer deutlich hervortraten, ist eine Trennung derselben nach der Reihenfolge ihres Auftretens nicht möglich. Ein isoliertes Befallenbleiben des einen oder anderen Teiles habe ich niemals beobachten können. Es handelt sich demnach stets um eine Alteration des ganzen Neurons.

Seinen Anfang nimmt dieser Erkrankungsprozess stets in der Peripherie des Nervus cochlearis, in den Sinneszellen, den zugehörigen Nervenfasern in der Lamina spiralis und im Ganglion spirale, um sich dann allmählich durch die Nervenfasern im Tractus foraminosus auf den in der Schneckenspindel gelegenen Teil des Nerven fortzusetzen, während der die Schneckenspindel zentralwärts überragende Teil des Nerven bei den leichteren Prozessen in der Regel gar keine, bei den schwereren nur noch recht geringfügige Veränderungen erkennen liess. Von einer Untersuchung des im Rückenmark gelegenen Teiles des Nerven und des Nervenkernes habe ich zunächst noch Abstand genommen, da ich nach den eben beschriebenen Befunden in den weiter zentralwärts gelegenen Partien des Nerven kaum erwarten konnte, hier noch deutliche Veränderungen zu finden.

Zu diesen Veränderungen am Neuron gesellen sich weiterhin noch die Veränderungen am Stützapparat des Cortischen Organs und an den Membranen des Ductus cochlearis, die bei den einfachen Hämatoxylin-Eosinfärbungen oft viel deutlicher in die Augen fallen als die Veränderungen an den Sinneszellen, Nervenzellen und Nervenfasern. Die Veränderungen am Stützapparat bestehen in degenerativem Zerfall der hochdifferenzierten Stützzellen, mit Abplattung der Papilla basilaris und schliesslich allmählicher Umwandlung des Cortischen Organs in einen einfachen Epithelhügel bezw. Epithelsaum. Bei den relativ früh nach Einsetzen der Schädigung getöteten Tieren sehen wir in der Regel die Anfangs- bezw. Höhestadien dieses Prozesses, bei den später getöteten Tieren die Ausgänge desselben.

Die Anfangsstadien geben sich zu erkennen durch zunehmende Zerfaserung der Stützzellen, Quellung, Vakuolenbildung, stets sehr eng verbunden mit dem Zerfall der Sinneszellen (conf. Fig. 13, 14 und 15).

In diesem Stadium erscheinen die Konturen des Cortischen Organs auffallend unscharf, die Zellen selbst sind oft nicht deutlich von einander differenzierbar, es finden sich mehr oder weniger reichlich losgelöste in Degeneration begriffene Zellen und homogene (hyaline?) Massen und Kugeln. Die Entstehung dieser hyalinen Kugeln und Klumpen aus degenerierenden Zellen geht aus dem Vorhandensein aller Übergangsstadien deutlich hervor. Sie lagern häufig der Papilla basilaris auf oder füllen den Tunnelraum und die Nuelschen Räume aus.

Mit Zunahme des Prozesses sinken die in den Anfangsstadien noch stets völlig aufrecht stehenden Pfeilerzellen mehr und mehr ein, sie erscheinen gewissermafsen eingedrückt, der von ihnen umschlossene Tunnelraum verflacht (Fig. 16, 17 und 18 auf Taf. VII/X). Die Deitersschen Zellen büssen ihren charakteristischen Aufbau mehr und mehr ein oder gehen gänzlich zu Grunde und an ihrer Stelle findet sich ein Haufen kubischer bis zylindrischer Epithelzellen nach Art der Hensenschen Zellen, die sich mit Fortschreiten des Rückbildungsprozesses mehr und mehr abflachen und vermindern. Wenn der Rückbildungsprozess in diesem Stadium Halt macht, erscheint das Cortische Organ nur noch aus den beiden eingedrückten Pfeilerzellen mit niedrigem Tunnelraum zusammengesetzt und aus einem sich an diese anschliessenden allmählich in die Claudiusschen Zellen übergehenden Hügel kubischer Zellen, zwischen denen bald reichlicher, bald spärlicher erhalten gebliebene bezw. regenerierte Sinneszellen mit ihren charakteristischen Hörhärchen aufzufinden sind (Fig. 19 auf Taf. IX/X). Schreitet der Prozess noch weiter fort, so gehen nun auch die Pfeilerzellen gänzlich zu Grunde, der Tunnelraum verschwindet völlig, über ihn breiten sich kubische Epithelzellen aus, die nun in Form eines kleinen Hügels die einzigen Überreste des Cortischen Organs darstellen (Fig. 20 und 21). Ja in den allerschwersten Fällen schwindet schliesslich auch dieser Zellhügel und somit das ganze Cortische Organ gänzlich von der Bildfläche und an seine Stelle tritt ein einfacher glatter Epithelsaum (Fig. 22). Bei abgelaufenen Prozessen finden sich die bei frischer Degeneration stets mehr oder weniger reichlich vorhandenen hyalinen Kugeln und Massen nicht mehr, sodass ihr Fehlen bezw. Vorhandensein wenigstens bis zu einem gewissen Grad ein Rückschluss auf das Alter des Prozesses zulässt. Besser als alle Schilderungen geben die beigegebenen Figuren 13 bis 22 auf Taf. VII/XII einen Überblick über diesen ganzen eigenartigen Umwandlungsprozess dieses Organs.

Neben den soeben geschilderten Veränderungen am Cortischen

Organ finden sich auch an der Membrana tectoria und an der Reissnerschen Membran, wenn auch nicht in sämtlichen Fällen, deutliche Veränderungen. Die Membrana tectoria liegt sehr häufig der Papilla basilaris fest auf und überbrückt so den Sulcus spiralis (Fig. 16, 17, 20, 22 auf Taf. VII/XII). Sie erscheint dann meist zarter und atrophisch und etwas eingedrückt. Wo wir solche Adhäsion der Membrana tectoria mit der Papilla basilaris finden, bemerken wir allermeist auch eine auffallende Einsenkung der Reissnerschen Membran. In den Anfangsstadien des Prozesses erscheint sie zuweilen eher etwas ausgebuchtet (Fig. 15 auf Taf. VII/VIII), dann aber sinkt sie fast stets ein und verklebt zunächst nur mit dem Limbus spiralis und der Membrana tectoria (Fig. 20 und 23 auf Taf. IX/XII). Späterhin reisst sie häufig mitten durch (Fig. 14 auf Taf. VII/VIII) und legt sich dann mit ihrem einen Ende der Membrana tectoria bezw. den Resten des Cortischen Organs an, während das andere sich dem Epithel der lateralen Wand des Ductus cochlearis fest auflagert und mit diesem zu verkleben scheint (conf. Fig. 16, 17, 22 und 24 auf Taf VII/XII). Doch sind diese Veränderungen an der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran kein völlig konstantes Vorkommnis. Sie fehlen zuweilen trotz völligen Zugrundegehens des Cortischen Organs (Fig. 18, 19 und 21). Es ist mir sogar aufgefallen, dass sie besonders häufig dann fehlen, wenn der Rückbildungsprozess im Cortischen Organ sehr plötzlich einsetzte, mit besonderer Schnelligkeit verlief und in kurzer Zeit die höchsten Grade erreichte, während ich sie bei den leichteren und mittelschweren Fällen viel seltener vermisste. So fanden sie sich in der Regel auch in den weniger schwer befallenen Windungen der Schnecke bei den Fällen, bei denen sie in der am schwersten befallenen Windung fehlten. Wenn ich auch zugebe, dass wir bei Meerschweinchen zuweilen auch unter normalen Verhältnissen die Membrana tectoria aufliegend finden, so glaube ich doch, dass diese Auflagerung dann, wenn sie mit Verklebungen der Reissnerschen Membran kombiniert ist, als pathologisch anzusehen ist.

Die Veränderungen am Cortischen Organ und an den Membranen des Ductus cochlearis entwickeln sich durchgehends erst, nachdem die Veränderungen im Neuron bereits eingesetzt haben. Die Untersuchung der im Früh- bezw. Höhestadium des Erkrankungsprozesses getöteten Tiere lässt darüber keinen Zweifel aufkommen, dass das Auftreten dieser Veränderungen in direkter sekundärer Abhängigkeit steht von der Erkrankung des Neurons. Niemals habe ich in den Früh- bezw.

Höhestadien des Prozesses Veränderungen am Ductus cochlearis gefunden bei intaktem Neuron, sodass ich nicht anstehe, den eigentümlichen oben beschriebenen Rückbildungsprozess des Cortischen Organs und die mit ihm eng verknüpften Veränderungen an der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran als einen sekundären, durch die Erkrankung des Neurons bedingten Vorgang anzusprechen — vergleichbar der Atrophie der Geschmacksknospen nach Durchtrennung des Nervus glossopharyngeus[1]).

Die mannigfaltigen Verschiedenheiten des Befundes am Cortischen Organ beruhen auf den grossen Schwankungen in der Intensität, in der Schnelligkeit des Verlaufes und auch in der Ausdehnung des Erkrankungsprozesses im Neuron. Wenn wir aus der grossen Masse der erhobenen Befunde die durch ihre Gleichartigkeit zusammengehörigen Befunde in Gruppen zusammenzustellen versuchen, so müssen wir zunächst zwischen zwei grossen Gruppen von Fällen unterscheiden, nämlich einmal zwischen den Fällen, bei denen der Erkrankungsprozess sich mit grosser Schnelligkeit über sämtliche Nervenfasern und Nervenzellen, wenn auch nicht überall mit gleicher Intensität ausdehnt und zwischen den viel langsamer fortschreitenden Prozessen, bei denen wir stets nur vereinzelte Fasern und Zellen in Degeneration begriffen vorfinden, bei denen namentlich in den späteren Stadien der Ausfall von Nervenfasern und -Zellen das mikroskopische Bild beherrscht.

Fassen wir zunächst die gleichzeitig über den ganzen Nerven verbreiteten Prozesse ins Auge. Wir finden sie bei einem Teil der mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tiere der III. Versuchsreihe und bei den Tieren der IV. Versuchsreihe. Gemeinsam ist, wie gesagt, den hierher gehörigen Befunden die annähernd gleichzeitige Ausbreitung des Erkrankungsprozesses über den ganzen Nerven und der relativ schnelle Verlauf desselben. Je nach der Intensität, bis zu der sich der Prozess steigert, und je nach der Bevorzugung bestimmter Windungen der Schnecke bestehen aber auch unter den hierher gehörigen Befunden noch recht erhebliche Unterschiede.

Die leichtesten Veränderungen zeigten in der Regel die mit einmaligem Pfiff bezw. Knall behandelten Tiere. Bei ihnen war der Prozess nach zirka 8 bis 10 Tagen allermeist schon abgelaufen. Sein

---

[1]) Vintschgau und Hönigschmied, Nervus glossopharyngeus und Schmeckbecher. Pflügers Arch. Bd. XIV und XXIII. Sandmeyer, Über das Verhalten der Geschmacksknospen nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus. Arch. f. Anatomie u. Physiol., Physiol. Abt., 1895, S. 269.

Höhestadium erreicht er bei diesen Tieren meist schon nach 2 bis 4 mal 24 Stunden. Die einzelnen Teile des Neurons liessen auch im Höhestadium des Prozesses meist nur die oben als leichtere Grade beschriebenen Veränderungen erkennen. Sie gingen indessen schon nach kurzer Zeit völlig zurück, sodass nach Ablauf des Erkrankungsprozesses beim Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten ein merklicher Unterschied nicht mehr aufzufinden war. Dementsprechend kam es auch nicht zur Rückbildung des Cortischen Organs. Die einzelnen Zellen desselben zeigten zwar im Höhestadium ebenfalls deutliche Veränderungen — Vakuolisierung, Körnelung etc. (conf. Fig. 14 auf Taf. VII/VIII), — erholten sich indessen meist wieder völlig. Die einzigen dauernd zurückbleibenden Veränderungen bestanden in Adhäsion der Membrana tectoria auf der Papilla basilaris und in Verklebung der Reissnerschen Membran mit dieser (conf. Fig. 23 und 24 auf Taf. XI/XII). Diese fanden sich auch noch bei den nach Ablauf eines $^1/_4$ Jahres getöteten Tieren, sodass sie wohl zweifellos als dauernd zurückbleibende Veränderungen aufzufassen sind. Aus diesem Grunde nämlich, weil sie ev. noch nach langer Zeit Zeugnis von dem im Nerven ev. vor langer Zeit abgelaufenen Erkrankungsprozess ablegen können, scheinen sie mir doch besonderer Beachtung wert.

Mittelschwere Erkrankungsprozesse fand ich bei einigen Tieren der III. Reihe und einem Teil der Tiere der IV. Reihe zuweilen nach einmaligem Pfiff bezw. Knall, meist indessen nach wiederholtem Pfiff. Die Verlaufsdauer dieser Prozesse erstreckte sich in der Regel auf einige Wochen. Die einzelnen Elemente des Neurons zeigten die oben als mittelschwer beschriebenen Veränderungen. Die Rückbildung im Stützapparat des Cortischen Organs war deutlich ausgesprochen. Sie erreichte in der Regel ebenfalls einen mittleren Grad, dadurch gekennzeichnet, dass der komplizierte Aufbau der Deitersschen Stützzellen verloren ging, während die Pfeilerzellen, wenn auch häufig stark eingesunken, und der von ihnen umschlossene Tunnelraum, wenn auch häufig stark abgeflacht, noch erkennbar blieben (conf. Fig. 18 und 19 auf Taf. IX/X). Daneben fanden sich meist auch die oben beschriebenen Veränderungen an der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran. Auch bei diesen Befunden fiel auf, dass nach Ablauf des Prozesses am Nerven selbst meist keine deutlichen Veränderungen mehr zu erkennen waren, während die Anfangs- und Höhestadien des Prozesses (Fig. 13 und 15 auf Taf. VII/VIII) solche niemals vermissen liessen. Es ist ja höchst wahrscheinlich, dass ein leichter Grad von Atrophie des

Nerven auch nach diesen Prozessen zurückbleibt, er ist indessen im histologischen Bilde allermeist nicht mit Sicherheit zu erkennen. Das histologische Verhalten der einzelnen Nervenfasern und -Zellen entsprach allermeist nach Ablauf des Erkrankungsprozesses wieder der Norm. Im Gegensatz zur Regeneration des Nerven blieben auch hier die Veränderungen im Cortischen Organ und an den Membranen dauernd bestehen. Auffallend war zuweilen, dass sich in dem den Pfeilerzellen anreihenden Epithelhügel wieder deutliche Sinneszellen mit Hörhärchen fanden, sodass ich auch an eine teilweise Regeneration dieser Zellen glauben möchte, während ich einen Wiederaufbau des einmal zu Grunde gegangenen Stützapparates in der unter normalen Verhältnissen vorhandenen komplizierten Art niemals beobachten konnte. Die nach Ablauf des Erkrankungsprozesses dauernd zurückbleibenden und sofort in die Augen springenden Veränderungen betreffen demnach auch bei diesen mittelschweren relativ schnell ablaufenden Prozessen vorwiegend das Cortische Organ und die Membranen.

Die schwersten Grade des Erkrankungsprozesses sah ich bei der grossen Mehrzahl der Tiere der IV. Reihe, die mit mehrmaligem Pfiff behandelt worden waren. Bei ihnen fanden sich im Höhestadium des Prozesses, dessen Verlaufsdauer ebenfalls meist mehrere Wochen betrug, die oben beschriebenen schwersten Veränderungen an Nervenzellen und Nervenfasern, begleitet von einem rapid fortschreitenden Zerfall des Cortischen Organs, der, wenn auch nur in einer Windung, häufig mit dem völligen Schwund desselben endete (conf. Fig. 21 und 22 auf Taf. XI/XII). Dagegen vermisste ich, wie schon erwähnt, verhältnismäfsig häufig die Veränderungen an der Membrana tectoria und an der Reissnerschen Membran, wenigstens in der am stärksten befallenen Windung, während die schwächer befallenen allermeist diese Veränderungen erkennen liessen. Bei diesen allerschwersten Graden der Atrophie des Cortischen Organs war nach Ablauf des Erkrankungsprozesses meist auch eine deutliche Atrophie, allerdings nur in dem der am stärksten befallenen Windung entsprechenden Teile des Nerven und des Ganglion spirale zu konstatieren (Fig. 21 auf Taf. XI/XII), während die übrigen Verzweigungen und der Stamm des Nerven auch hier eine deutliche Atrophie meist nicht erkennen liessen. Nervenfasern und Nervenzellen zeigten in dem atrophischen Teile des Nerven in der Regel auch etwas unregelmäfsige Strukturen. Erstere erschienen oft auffallend schmal und liessen zuweilen auch spindelförmige Auftreibungen erkennen; letztere liessen oft die Nisslschen Körperchen nicht mit der

gleichen Deutlichkeit hervortreten, wie die normalen Zellen eines Kontrolltieres. Zuweilen konnte ich indessen auch bei diesen Tieren trotz annähernd völligen Schwundes des Cortischen Organs auch nach diesen allerschwersten Prozessen nach Abklingen derselben keine deutlichen Veränderungen am Nerven und den Nervenzellen auffinden (Fig. 22 auf Taf. XI/XII). Auch hier kam es offenbar zuweilen zur annähernd völligen Regeneration im Nerven und im Ganglion und die zurückbleibende Atrophie war so geringfügig, dass sie im histologischen Bilde nicht hervortrat. Es ist ja selbstverständlich, dass bei den schwersten Prozessen viel leichter eine Atrophie zurückbleiben wird, als bei den leichteren. Immerhin scheint mir ausser der Schwere des Prozesses auch die Schnelligkeit im Verlauf hierbei eine wesentliche Rolle mitzuspielen, derart, dass bei besonders schnell abklingenden Prozessen, auch wenn sie die schwersten Grade erreichen, eine Regeneration des Nerven noch erfolgen kann. Hierfür spricht auch die Tatsache, dass, wie ich unten noch ausführen werde, gerade bei den langsam progredienten Prozessen, auch wenn die Veränderungen an den Nervenfasern durchaus nicht die schwersten Grade erreichen, in der Regel eine sehr deutliche Atrophie im Nerven erkennbar wird.

Bemerkenswert ist ferner noch, dass nur selten sämtliche Windungen der Schnecke in annähernd gleich starker Weise von dem Erkrankungsprozess ergriffen wurden. Meist zeigte sich ein bestimmter Bezirk wesentlich stärker befallen, als die übrigen Gebiete der Skala. Und zwar ist mir aufgefallen, dass je nach Art der gewählten Schalleinwirkung gewisse Unterschiede zu konstatieren waren. Ganz auffallend war, dass durchgehends bei den mit mehrmaligem Pfiff aus derselben Pfeife behandelten Tieren immer derselbe ganz bestimmte Bezirk der Skala, der dem Übergang der untersten in die zweitunterste Windung entsprach, bei weitem am intensivsten befallen war, während die übrigen Bezirke wesentlich geringfügigere Veränderungen, wenn auch keineswegs völlig normales Verhalten zeigten, wie denn auch der Übergang von den stärkst befallenen in die weniger stark befallenen Partien stets ein allmählicher war, sodass regelmäſsig schon in jeder einzelnen Schnecke eines Versuchstieres eine ganze Reihe von Stadien bezw. Graden dieses Rückbildungsprozesses vertreten waren. Bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren zeigten sich eher die mittleren, zuweilen auch die oberen Windungen etwas stärker befallen und das gleiche fiel häufig bei den mit einmaligem Knall behandelten Tieren auf (conf. Fig. 18 auf Taf. IX/X).

Ausser diesen verhältnismäfsig schnell innerhalb weniger Tage oder Wochen bezw. höchstens weniger Monate ablaufenden Prozessen, die sich über den ganzen Nerv von seinem Eintritt in die Schneckenspindel an gerechnet ausdehnen, finden wir zuweilen bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren noch einen etwas andersartig sich gestaltenden Erkrankungsprozess im Nerven und Cortischen Organ. Er ist gekennzeichnet durch den viel langsameren, aber stetig fortschreitenden Verlauf und dadurch, dass fast stets nur vereinzelte Nervenfasern bezw. nur ein sehr umschriebener Bezirk im Nerven gleichzeitig deutliche Veränderungen aufweist, während die grosse Masse der Nervenzellen und -Fasern normales Verhalten zeigen. Die an den Nervenfasern gefundenen Veränderungen erreichen fast stets nur die leichteren Grade, sodass im Beginn des Prozesses seine Erkennung auf grosse Schwierigkeiten stösst. Er unterscheidet sich ferner wesentlich von den schneller abklingenden Prozessen dadurch, dass in seinen späteren Stadien ein Nervenfaser- und auch Nervenzellenschwund sehr deutlich hervortritt (conf. Fig. 10 auf Taf. V/VI), den wir bei den schneller abklingenden Prozessen, wenn sie keine höheren Grade erreichen, oft gänzlich vermissen und selbst bei den höchstgradigen Prozessen zuweilen nur in geringem Mafse vorfinden. Dieser Ausfall von Nervenfasern und -Zellen tritt, sobald der Prozess erst etwas weiter fortgeschritten ist, in der Regel viel deutlicher hervor, als die leichten Veränderungen an vereinzelten Fasern, sodass er meist das Krankheitsbild völlig beherrscht. Als weiteres Charakteristikum dieses langsam, aber anscheinend viel stetiger fortschreitenden Prozesses ist zu erwähnen, dass der Stützapparat des Cortischen Organs trotz ziemlich weit vorgeschrittenem Schwund der Nervenfasern und Nervenzellen erhalten bleibt und dass häufig auch die Verklebungen der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran fehlen. Doch ist auch bei diesen Prozessen die Miterkrankung der Sinneszellen unverkennbar. Allerdings tritt sie auch hier oft deutlicher erst in den späteren Stadien durch Ausfall der Sinneszellen hervor, als dadurch, dass es gelingt, in frischer Degeneration befindliche Sinneszellen aufzufinden (conf. Fig. 12 auf Taf. V/VI), weil eben auch unter den Sinneszellen stets nur ein relativ kleiner Teil gleichzeitig der Degeneration anheimfällt. In den späteren Stadien ist aber die Reduktion der Sinneszellen ebenso deutlich erkennbar wie die der Nervenfasern, nämlich daran, dass wir anstatt der normaliter vorhandenen drei Reihen äusserer Sinneszellen — denn an diesen treten diese Ver-

änderungen am deutlichsten hervor -- nur zwei oder gar nur eine Reihe derselben vorfinden (conf. Fig. 25 auf Taf. XI/XII).

Warum ein Teil der mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tiere nur so relativ leichte, erst nach längerer Zeit der Einwirkung deutlich erkennbare, ein anderer Teil hingegen viel schwerere und schneller fortschreitende Veränderungen darbot, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Ich führe diesen Unterschied auf verschiedene Empfindlichkeit der Tiere oder andere Zufälligkeiten zurück, die nicht genauer zu bestimmen sind.

Die Tatsache, dass ich zuweilen bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren nach relativ langer Behandlungsdauer bei schon deutlich erkennbaren Nervenzellen und Nervenfaserschwund noch die ersten Stadien eines sich schnell über den ganzen Nerven verbreitenden Alterationsprozesses im Nerven und Cortischen Organ fand, scheint mir darauf hinzudeuten, dass die leichteren, langsam aber kontinuierlich fortschreitenden Veränderungen, bestehend vorwiegend in Ausfall einzelner Fasern und Zellen, unter Umständen ziemlich plötzlich aus einer nicht genauer zu bestimmenden Ursache in die schwereren den ganzen Nerven befallenden Veränderungen umschlagen können. Umgekehrt habe ich zuweilen auch Befunde erheben können, die meines Erachtens nicht anders zu deuten waren als derart, dass an einem sich anfangs schnell über den Nerven verbreitenden Degenerationsprozess, nach annähernd völliger Regeneration des Nerven ein langsam progredienter Prozess mit Ausfall einzelner Zellen und Fasern sich anschliessen kann; wie denn überhaupt zwischen diesen beiden Formen der Alteration des Nerven mancherlei Übergangsstadien aufzufinden waren.

Ich glaube daher behaupten zu dürfen, dass es bei einiger Übung und Erfahrung möglich ist, bis zu einem gewissen Grad aus den vorliegenden pathologisch-anatomischen Befund Rückschlüsse auf die Dauer des Bestandes und die Art der Entwicklung des Erkrankungsprozesses zu ziehen: Frische Degeneration im Nerven und im Cortischen Organ ohne deutlichen Zell- und Faserausfall finden wir im Anfangs- bezw. Höhestadium schnell progredienter Erkrankungsprozesse des Nerven. Regressive Veränderungen im Cortischen Organ bezw. an den Membranen des Ductus cochlearis bei annähernd oder völlig intakten Nerven und Ganglion ohne deutliche Atrophie sind als Rückstände eines vor längerer oder kürzerer Zeit im Nerven abgelaufenen akut einsetzenden Prozesses zu deuten. Vorwiegend Zell- und Faser-

ausfall bei erhaltenem Stützapparat des Cortischen Organes lediglich kombiniert mit Ausfall einzelner Sinnesezllen ohne stärkere Veränderungen an Nervenfasern und -Zellen ist charakteristisch für langsam aber kontinuierlich fortschreitendem Erkrankungsprozess im Nerven. Bei Umschlagen dieses in einen schneller fortschreitenden Prozess gesellt sich zu diesen Veränderungen frische Degeneration annähernd sämtlicher noch vorhandener Nervenfasern und Sinneszellen hinzu, mit frischem Zerfall des Cortischen Organes; während abgelaufene Veränderungen im Stützapparat des Cortischen Organs und an den Membranen des Ductus cochlearis bei starkem Zell- und Faserausfall ohne stärkere Degeneration der einzelnen Fasern und Zellen auf eine früher vorhanden gewesene aber bereits abgelaufene schnell fortschreitende Verschlimmerung im Verlaufe eines an sich langsam progredienten Prozesses hindeutet, bezw. darauf, dass sich an einen abgelaufenen schnell fortschreitenden Prozess ein langsam aber kontinuierlich fortschreitender angeschlossen hat.

Bei sämtlichen Tieren blieben die Veränderungen auf den Cochlearisnerv und den Ductus cochlearis beschränkt. Der Vestibularnerv, sein Ganglion und die von ihm innervierten Sinnesapparate — Maculae und Cristae acusticae — waren durchgehends völlig intakt.

Sonstige Veränderungen im Labyrinth — Blutungen in die lymphatischen Räume und dergl. — habe ich wie schon oben erwähnt niemals gefunden.

Ich glaube, dass durch die vorliegenden Untersuchungen der pathologisch-anatomische Prozess, der sich bei Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung verschiedener Art abspielt, aufgedeckt und in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien klar gelegt ist. Die erhobenen Befunde stimmen mit den wenigen inzwischen bekannt gewordenen Befunden, die an menschlichen Gehörorganen bei Professionsschwerhörigkeit erhoben werden konnten, gut überein [1]). Sie scheinen mir indessen auch noch in anderer Hinsicht verwendbar zu sein: Ganz analoge — eigentlich völlig identische Befunde — am Cortischen Organ sind schon früher von verschiedenen Autoren an menschlichen Schläfenbeinen bei Fällen von »nervöser Schwerhörigkeit« beschrieben

---

1) Habermann, l. c. u. Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. Archiv f. Ohrenhlkde. 69. Bd., S. 106.

Brühl, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 52. Bd., S. 242.

worden, ohne dass es bisher gelungen war, die Entwicklung dieser Befunde genau aufzuklären. Ich verweise auf die Untersuchungen von Alexander, Brühl, Manasse[1]) u. a. und auf einige weitere analoge Befunde an menschlichen Schläfenbeinen, die von mir nach der oben beschriebenen Methode, also mit besonderer Berücksichtigung des Nerven, untersucht worden sind[2]). Die grosse Mehrzahl dieser Befunde gleichen den oben beschriebenen mittelschweren und schwereren Graden der experimentell hervorgerufenen Veränderungen bei — wenigstens vorübergehend — relativ schnell fortschreitenden sich über den ganzen Nerven ausbreitenden Prozessen und zeigen dementsprechend auch Rückbildung des Cortischen Organes. Daneben verfüge ich indessen auch über einen Befund (Fall V der an letzter Stelle zitierten Arbeit) am menschlichen Schläfenbeine, der dem experimentell hervorgerufenen langsam aber kontinuierlich fortschreitenden Erkrankungsprozess im Nerven ausserordentlich gleicht, der vorwiegend charakterisiert ist durch Faser- und Zellausfall bei erhaltenem Stützapparat des Cortischen Organes. Er stammt von einem Fall, bei dem auch durch die klinische Beobachtung zu Lebzeiten des Kranken das langsame aber kontinuierliche Fortschreiten des Erkrankungsprozesses festgestellt worden war. Die ausserordentliche Ähnlichkeit der verschiedenen Befunde untereinander bezw. die grosse Ähnlichkeit jedes einzelnen mit dem ihm entsprechenden Stadium bezw. Grad des oben beschriebenen experimentell hervorgerufenen Erkrankungsprozesses, lässt meines Erachtens kein Zweifel mehr darüber zu, dass es sich hier trotz der verschiedenartigen Ätiologie im wesentlichen um denselben pathologisch-anatomischen Erkrankungsprozess handeln muss, zumal sich wiederum die durch Schalleinwirkung experimentell hervorgerufenen degenerativen Veränderungen auch mit den experimentell durch andere Ursachen — z. B. Infektion mit Tuberkulose[3]) — hervorgerufenen völlig decken.

---

1) Alexander, Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. Arch. f. Ohrenhlkde. 56. Bd., S. 1. Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. Archiv f. Ohrenhlkde. 69. Bd., S. 95.

Brühl, Beiträge zur patholog. Anatomie des Gehörorganes. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 50. Bd., S. 1 u. 52. Bd., S. 239.

Manasse, Ueber chronische labyrinthäre Taubheit. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 52. Bd., S. 1.

2) Wittmaack, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 53. Bd.

3) Conf. Wittmaack, Ueber experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 51. Bd.

Ich glaube daher, dass wir berechtigt sind, aus den vorliegenden Untersuchungen auch Rückschlüsse zu ziehen auf die Entwicklung dieser ganz analogen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehörorgan trotz der andersartigen Ätiologie, die ihnen zu Grunde lag. Sehen wir doch recht häufig, dass derselbe pathologisch-anatomische Prozess durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann! Wenn wir die Berechtigung dieser Schlussfolgerungen anerkennen, dann müssen wir meines Erachtens auch für diese Befunde dieselbe Entwicklung annehmen, die wir für die ihnen identischen Veränderungen im Experiment festgestellt haben. Wir müssen sie ebenfalls auf eine Erkrankung des Cochlearisnerv bezw. -neurons zurückführen und die bei den gewöhnlichen Hämatoxylin- und Eosinfärbungen und nach Ablauf des Erkrankungsprozesses im Neuron allerdings häufig viel stärker in die Augen springenden Veränderungen am Stützapparat des Cortischen Organes als sekundäre Rückbildungsprozesse deuten. Weder bei den oben erwähnten experimentellen Untersuchungen noch bei den vorliegenden habe ich ein einziges Mal eine primäre Rückbildung im Cortischen Organ nachweisen können. Bei sämtlichen auf dem Höhe- bezw. Anfangsstadium des Erkrankungsprozesses befindlichen Tieren zeigte sich, wie ich schon oben hervorgehoben habe, in erster Linie der Nerv erkrankt. Nur bei den bereits im Ablaufen begriffenen oder gänzlich abgelaufenen Erkrankungsprozessen fand ich trotz Rückbildung im Cortischen Organ nur geringfügige oder gar keine Veränderungen im Nerven, ein Befund, der mit Rücksicht auf die regelmässig nachweisbare Erkrankung des Nerven in den Anfangs- und Höhestadien, meines Erachtens gar keine andere Deutung zulässt als die, dass im späteren Verlauf des Erkrankungsprozesses eine Regeneration des Nerven erfolgen kann, während der einmal eingetretene Zerfall im Cortischen Organ nicht wieder rückbildungsfähig ist. Diese Deutung scheint mir, wenn wir berücksichtigen, wie regenerationsfähig die peripheren Nerven zuweilen bekanntlich sind, in keiner Weise unwahrscheinlich oder gekünstelt. Ich bin der Meinung, dass auch der von Alexander[1]) kürzlich beschriebene Befund in derselben Weise zu erklären ist. Ich kann nicht zugeben, dass Alexander durch den Nachweis einer stärkeren Atrophie des Cortischen Organes bei relativ geringfügigen Veränderungen im Nerven an den Gehörorganen einer »seit Jahren« an Schwerhörigkeit leidenden Patientin den Beweis erbracht hat, dass eine primäre genuine Atrophie des Cortischen Organes von der be-

[1]) l. c.

schriebenen Art, die unabhängig von einer Erkrankung des Neurons sich entwickelt hat, vorkommen kann und halten es für nicht berechtigt, von einem »Typus der primären Atrophie des Cortischen Organes mit sekundärer Akustikusdegeneration« zu sprechen. Ein einziger nach jahrelangem Bestande der Schwerhörigkeit untersuchter Fall kann hierüber niemals mit Sicherheit Aufschluss geben; meine experimentellen Untersuchungen, die es mir ermöglichten sämtliche Stadien dieses Prozesses an einem grossen ideal lebensfrisch fixierten Material genau zu studieren, sprechen entschieden gegen diese Annahme. Ich halte vielmehr an der schon früher von mir ausgesprochenen Ansicht fest, dass das Wesentliche und Primäre dieses Erkrankungsprozesses stets die Erkrankung im Neuron ist und dass, falls im Verlaufe dieser Erkrankung Veränderungen im Stützapparat des Cortischen Organes auftreten, diese als **sekundäre** Rückbildungsprozesse aufzufassen sind.

III. Klinische und physiologische Rückschlüsse.

Von den mannigfaltigen Schädigungen des Gehörorganes durch Schalleinwirkung treten die durch kontinuierliche Schalleinwirkung hervorgerufenen Professionsschwerhörigkeiten wegen ihrer grösseren Häufigkeit und der grösseren Bedeutung im täglichen Leben klinisch in den Vordergrund des Interesses. Ich möchte daher auch die Rückschlüsse, die wir aus den vorliegenden Untersuchungen auf den Sitz und die Entwicklung dieser Erkrankung ziehen müssen, an erster Stelle besprechen. Darüber, dass der Sitz des sich hierbei abspielenden Erkrankungsprozesses auch nach dem klinischen Krankheitsbild ins innere Ohr zu verlegen sei, sind sich meines Wissens wohl sämtliche Autoren einig. Der negative Befund am Trommelfell und an der Tube und der charakteristische Ausfall der Hörprüfung bei den reinen Fällen von Professionsschwerhörigkeit deuten mit solcher Bestimmtheit auf das innere Ohr als den Sitz der Erkrankung hin, dass die Professionsschwerhörigkeit wohl allgemein der Gruppe der »nervösen Schwerhörigkeit« zugezählt wurde. Wo wir gleichzeitig Erkrankungen des Mittelohres finden, müssen wir für diese eine von der Schädigung durch Schalleinwirkung unabhängige Entstehung annehmen. Die Lokalisation des Erkrankungsprozesses im inneren Ohr klinisch noch genauer zu bestimmen (Labyrinth oder Hörnerv) stiess indessen auf grosse Schwierigkeiten. Gestützt auf die Tatsache, dass wir einerseits bei einer grossen Zahl der Fälle von »nervöser Schwerhörigkeit«

Symptome von seiten des Vestibularapparates gänzlich vermissen und dass andererseits durch anatomische Untersuchungen festgestellt ist, dass Erkrankungen des Hörnerven ganz vorwiegend bezw. ausschliesslich den Cochlearisast desselben befallen, während der Vestibularteil gänzlich oder fast gänzlich intakt bleibt, habe ich vor einiger Zeit den Versuch gemacht, den Sitz des Erkrankungsprozesses bei den Formen von »nervöser Schwerhörigkeit« die ohne Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates einhergehen auch auf Grund des klinischen Krankheitsbildes genauer zu bestimmen, indem ich ihn in den Nerven selbst bezw. in seinen Cochleariszweig verlegte[1]). Zu diesen auf Erkrankung des Nerven selbst beruhenden Formen der »nervösen Schwerhörigkeit« zählte ich auch die Professionsschwerhörigkeit. Ich glaube, dass die vorliegenden Untersuchungen die Berechtigung dieser Annahme bestätigen und da sie auch mit den wenigen bisher bekannt gewordenen pathologisch-anatomischen Befunden bei Fällen professioneller Schwerhörigkeit gut übereinstimmen, können wir es wohl als erwiesen betrachten, dass in der Tat die Hörstörung bei der Professionsschwerhörigkeit durch eine Erkrankung des Cochlearisnerven selbst hervorgerufen wird.

Nicht minder wichtig als dieser Nachweis erscheint mir noch ein anderer Punkt auf den meines Wissens bisher noch von keiner Seite aufmerksam gemacht worden ist, nämlich der grosse Einfluss, den wir bei der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit durch länger einwirkende kontinuierliche Schalleinwirkung, der gleichzeitigen Zuführung des Schalles durch die Knochenleitung zuschreiben müssen. Der ganz auffallende Kontrast im Verhalten der Tiere der 1. und der 2. bezw. der 3. Versuchsreihe lässt meines Erachtens gar keine andere Deutung zu als die, dass in der gleichzeitigen Zuführung der Schallwellen durch die Knochenleitung der Grund zur Schädigung des Nerven zu suchen ist. In der Tat vermissen wir, wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus die Gewerbe, die zur Entstehung der Professionsschwerhörigkeit durch kontinuierlich anhaltenden Lärm führen, betrachten, niemals diesen Faktor. Der Schmied oder der Böttcher übermittelt während des Aufschlagens durch seinen Arm selbst die Zuführung der Schallwellen durch Knochenleitung. Für den Lokomotivführer bezw. den Heizer,

---

[1]) Wittmaack, Ueber Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 50. Bd.

der viele Stunden des Tages auf der Lärm erzeugenden Eisenplatte stehen muss, liegen doch im wesentlichen, was die gleichzeitige Zuführung des Schalles durch Knochenleitung anbelangt, ganz analoge Verhältnisse vor, wie für die Versuchstiere der zweiten bezw. dritten Versuchsreihe, die auf der tönenden Metallplatte sassen. Ebenso finden wir bei vielen Fabrik- und Mühlenbetrieben während der Betriebszeit den Boden der Arbeitsräume dauernd in dröhnender Erschütterung.

Kurzum ich habe kein Gewerbe ausfindig machen können, das zum Auftreten von Professionsschwerhörigkeit infolge täglich wiederholter länger anhaltender Schalleinwirkung führt, bei dem die gleichzeitige Zuführung des Schalles durch Knochenleitung auszuschliessen wäre. Dagegen ist umgekehrt bei anderen Gewerben, bei denen die Entwicklung einer solchen Schwerhörigkeit zu vermuten ausserordentlich nahe lag, aber die Möglichkeit einer gleichzeitigen Zuführung des Schalles durch Knochenleitung nicht gegeben war — z. B. bei den Telephonistinnen — der Nachweis, dass sie zu einer Professionsschwerhörigkeit führen können, in einwandsfreier Weise bekanntlich nicht gelungen. Dass die gröberen Erschütterungen, die zuweilen mit der Zuführung des Schalles durch Knochenleitung verbunden sind, die Schädigung nicht verursachen, geht wohl ebenfalls aus den Versuchen hervor, da ich besonderen Wert darauf gelegt habe, solche gröberen Erschütterungen der Platte zu vermeiden. Ich glaube vielmehr, dass die durch Knochenleitung fortgepflanzten feinen Schallwellen selbst die Schädigung des Nerven hervorrufen und kann mir diesen Unterschied in der Wirkung gegenüber den durch Luftleitung fortgeleiteten Wellen nur durch die andersartige Übertragung derselben auf den Nerven erklären, nämlich durch direkte Übertragung durch den Knochen selbst ohne Vermittelung des Trommelfelles, der Gehörknöchelchenkette und der Labyrinthflüssigkeit.

Die Berücksichtigung dieses Punktes ist auch insofern nicht unwichtig, als sie uns Fingerzeige für die Therapie bezw. Prophylaxe der hier in Betracht kommenden Formen der Professionsschwerhörigkeit geben kann. Dass eine Verstopfung des Gehörganges mit Watte, Wachs oder ähnlichen Mitteln gänzlich wirkungslos ist, ist eine wohl sämtlichen Otiatern längst aufgefallene Tatsache und kann uns nun auch nicht mehr Wunder nehmen.

Eine erfolgreiche Prophylaxe ist meines Erachtens nur zu erhoffen durch Zwischenschaltung von den Schall schlecht leitenden Medien zwischen Körper und Schallquelle. Inwieweit dies technisch durchführbar ist und ob es gelingen wird, die in Frage

kommenden Kreise hierfür zu interessieren und entsprechende Versuche in grösserem Maſstab in dieser Richtung durchzuführen, muss ich zunächst dahingestellt sein lassen, zumal mir in meinem jetzigen Wohnort keine Gelegenheit zur Durchführung solcher Versuche gegeben ist.

Ich komme nun zu den Hörstörungen nach einmaliger bezw. öfter wiederholter kurzdauernder, aber dafür desto intensiverer Schalleinwirkung. Das klinische Krankheitsbild dieser Hörstörungen zu deuten ist insofern etwas schwieriger, als wir häufig gleichzeitig Veränderungen am Trommelfell — Rupturen desselben — auftreten sehen. Es ist indessen auch klinisch nicht zulässig, diese als die alleinige bezw. wesentlichen Ursachen der nach momentaner intensiver Schalleinwirkung auftretenden Hörstörungen anzusehen, weil wir einmal — wenigstens nach meinen Beobachtungen — niemals bei Vornahme einer genauen Hörprüfung Symptome vermissen, die für eine Mitbeteiligung des inneren Ohres sprechen — Einengung der oberen Tongrenze, relativ schlechte Perzeption für hohe Töne, Herabsetzung der Knochenleitung u. a. — und weil wir andererseits so ausserordentlich häufig traumatische Rupturen des Trommelfelles aus anderer Ursache auftreten sehen, ohne dass es hierbei zu einer stärkeren Hörstörung kommt bezw. ohne dass eine deutliche Hörstörung nach Ausheilung der Ruptur zurückbleibt. Dazu kommt noch, dass wir garnicht so selten auch nach einmaliger kurzdauernder bezw. häufiger noch nach wiederholter kurzdauernder Schalleinwirkung Hörstörungen auftreten sehen, ohne gleichzeitiges Auftreten von Trommelfellrupturen, z. B. bei Artilleristen und verwandten Berufen. Ich glaube daher wohl in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren, dass wir auch bei diesen Formen der Schwerhörigkeit durch Schalleinwirkung schon nach dem klinischen Krankheitsbilde den eigentlichen Sitz der Erkrankung im inneren Ohr suchen müssen und sehe im Ausfall der vorliegenden Versuche einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme. Es kann wohl kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass es in der Tat gelingt, durch kurzdauernde aber entsprechend intensive in nächster Nähe der Ohrmuschel hervorgerufene Schalleinwirkung eine Schädigung des Cochlearisnerven hervorzurufen, die bei öfterer Wiederholung unter Umständen, wenigstens in einigen Windungen der Schnecke recht intensive Grade annehmen kann. Wir müssen hieraus meines Erachtens die Schlussfolgerung ziehen, dass die im Anschluss an derartige Schalleinwirkung auftretenden Hörstörungen in erster Linie bedingt sind durch eine Erkrankung des Cochlearisnerven und der zugehörigen Teile des Cortischen Organes.

Blutungen, Zerreissungen der Membranen des Labyrinthes oder dergl. als Ursache der Hörstörungen anzunehmen scheint mir nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen nicht mehr zulässig, da ich niemals derartige Veränderungen bei meinen Versuchstieren habe beobachten können mit Ausnahme der sekundären Zerreissung der Reissnerschen Membran. Gleichzeitig auftretende Trommelfellrupturen spielen bei der Auslösung der Hörstörung eine untergeordnete Rolle; sie sind wahrscheinlich bedingt durch besondere anatomische Veränderungen im Trommelfell (Rigidität, Kalkeinlagerung, Narben oder dergl.). Hierfür spricht ausser den oben angeführten klinischen Erwägungen und Beobachtungen auch die Tatsache, dass ich in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern[1]), bei meinen Versuchstieren das Auftreten von Trommelfellrupturen niemals konstatieren konnte.

Wir haben es also bei sämtlichen Formen der Schwerhörigkeit durch Schalleinwirkung im wesentlichen mit demselben Erkrankungsprozess, nämlich in erster Linie mit einer Erkrankung des Neurons zu tun, der sich dann allermeist bald regressive Veränderungen im Cortischen Organ hinzugesellen. Trotzdem glaube ich, dürfen wir die beiden verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit durch Schalleinwirkung, von denen die eine durch kontinuierlich anhaltenden Lärm, die andere durch kurzdauernden, aber sehr intensiven Schallreiz hervorgerufen wird, bezüglich ihrer Entwicklung nicht ganz auf gleiche Stufe stellen. Während für die durch kontinuierliche Schalleinwirkung hervorgerufenen Formen der Schwerhörigkeit die Zuleitung des Schalles durch Knochenleitung, wie wir sahen, die wesentliche Rolle bei ihrer Entstehung spielt, kommt diese Überleitung der Schallwellen für die durch kurzdauernde übermäſsig intensive Schalleinwirkung hervorgerufenen Formen kaum in Betracht, sodass ich glaube, dass hierin doch ein jedenfalls beachtenswerter Unterschied gegeben ist.

Es hat mir niemals vom physiologischen Gesichtspunkte aus betrachtet recht verständlich erscheinen wollen, dass der kontinuierlich anhaltende Lärm, dessen Einwirkung bei manchen Berufsarten unvermeidlich ist, auf physiologischem Wege eine Schädigung des Gehörorgans sollte herbeiführen können, einmal weil seine Intensität doch nicht die Grade erreicht, dass man mit Recht von

---

1) Ostino, Die Verletzungen des Gehörorganes durch die Knallwirkung der Feuerwaffen, referiert im Archiv f. Ohrenhlkde. 67. Bd., S. 296.

Mancioli, La membrane du tympan et les Detonations d'armes à feu. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 18. S. 504.

einer momentanen Überreizung sprechen könnte und weil man daher eher bei Anhalten dieses Reizes das Auftreten einer Gewöhnung an diesen hätte erwarten sollen als eine Schädigung des Nerven durch ihn, zumal andererseits doch auch genügende Zeit zur Erholung in den arbeitsfreien Stunden stets gegeben ist. Hierfür spricht ja auch zweifelsohne der Ausfall der ersten Versuchsreihe. Durch den Nachweis, dass vorwiegend die auf nicht physiologischem Wege, nämlich durch Knochenleitung übermittelten Schallwellen diese Schädigung hervorrufen, steht meines Erachtens die Entwicklung dieser Erkrankung in etwas anderer Beleuchtung da, als bisher. Sie muss eher in Parallele gesetzt werden zu den Erkrankungen des Nerven nach Traumen (Commotio cerebri), nach Intoxikation, Konstitutionsanomalien etc.

Anders liegen die Verhältnisse bei den durch kurzdauernde aber sehr intensive, meist in nächster Nähe der Ohrmuschel entstehende Schalleinwirkung hervorgerufenen Hörstörungen. Bei ihnen handelt es sich wohl zweifellos um eine auf physiologischem Wege zu stande gekommene Überreizung des Neurons. Dass dieses hierauf mit Degeneration reagiert, kann nicht verwunderlich erscheinen. Diese Formen der Hörstörung durch Schalleinwirkung sind analog zu setzen dem durch Degeneration der nervösen Elemente bedingten Funktionsausfall, den wir infolge Überreizung auch an anderen Sinnesorganen, beispielsweise bei Überlichtung des Auges bezw. an anderen Nerven auftreten sehen und auch experimentell hervorrufen können. Es würde indessen zu weit führen, hierauf näher einzugehen.

Ich glaube ferner, dass wir auch die klinischen Schlussfolgerungen, ebenso wie die Rückschlüsse aus dem pathologisch-anatomischen Befund noch weiter auf eine grosse Gruppe von Fällen »nervöser Schwerhörigkeit« ausdehnen können. Das klinische Krankheitsbild der Hörstörungen durch Schalleinwirkung gleicht nämlich dem zahlreicher Fälle von Schwerhörigkeit aus andersartiger Ätiologie so ausserordentlich, dass die Annahme, dass diese im wesentlichen auf demselben Erkrankungsprozess, nämlich auf einer Erkrankung des Cochlearisnerven, verbunden mit Rückbildung im Cortischen Organ, beruhen müssen, hierdurch weiterhin an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Es sind dies alle jene Formen von nervöser Schwerhörigkeit, die klinisch ebenso wie die Professionsschwerhörigkeit trotz zweifelloser Erkrankung des inneren Ohres durch das Fehlen deutlicher Störungen von seiten des Vestibularapparates besonders auffallen, wie ich dies schon in der bereits zitierten Arbeit

ausgeführt habe. Diese Annahme, die ich ja inzwischen schon durch einige klinische Beobachtungen mit nachfolgender pathologisch-anatomischer Untersuchung der Schläfenbeine weiter gestützt habe, steht meines Erachtens nicht im Widerspruch, sondern eher im Einklang mit den bereits erwähnten Befunden bei analogen Fällen von Alexander, Brühl u. a. und vor allem von Manasse. Manasse kommt ja auch auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass die vorliegende Erkrankung im Nerven bei seinen Fällen als eine chronische Neuritis zu bezeichnen sei und fasst die Veränderungen im Cortischen Organ ebenfalls als zweifellos sekundärer Natur auf. Er stimmt auch in dem wohl klinisch wichtigsten Punkte meinen Ausführungen zu, nämlich darin, dass bei den in Frage kommenden Formen der nervösen Schwerhörigkeit hauptsächlich der Hörapparat an dem Erkrankungsprozess beteiligt ist. Dass es sich hier gegenüber dem Vestibularapparat nur um graduelle Unterschiede handeln kann, scheint mir selbstverständlich, sodass es nicht Wunder nehmen kann wenn wir in schwereren Fällen zuweilen auch eine teilweise Miterkrankung des Nervus vestibularis finden, die freilich meinen bisherigen, allerdings noch nicht so zahlreichen Beobachtungen nach stets hinter der Erkrankung des Ramus cochlearis an Intensität weit zurücksteht. Auch bei den wenigen Fällen von Manasse, die auffallender Weise eine annähernd ebenso starke Veränderung im Vestibularis wie im Cochlearis erkennen liessen, scheint mir doch insofern ein ganz wesentlicher Unterschied bestanden zu haben, als die Erkrankung dss Vestibularnerv nicht zu einer der Atrophie des Cortischen Organs analog zu setzenden Atrophie bezw. zu einem analogen Sinneszellenausfall der vom Vestibularis versorgten Sinnesapparate — der Maculae und Cristae acusticae — geführt hatte. Ich habe wenigstens niemals Angaben über eine derartige Atrophie der Maculae und Cristae acusticae finden können. Es ist dies aber ein Unterschied, der für die Beurteilung der Funktion dieser Apparate von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, und es scheint mir daher durchaus möglich, dass die Funktion dieser Apparate auch in diesen Fällen ungestört geblieben oder wenigstens nur in so geringem Maſse beeinträchtigt war, dass klinisch nachweisbare Symptome hierdurch nicht ausgelöst wurden. Da diese Fälle klinisch nach dieser Richtung nicht genau untersucht werden konnten, lässt sich leider hierüber nichts Bestimmtes aussagen; sie können aber keineswegs als gegen meine Annahme sprechend verwertet werden. Aus demselben Grunde ist es schwer zu entscheiden, ob sämtliche von Manasse an-

geführten Fälle dieser Gruppe der »nervösen Schwerhörigkeit«, die ohne Symptome von seiten des Vestibularapparates verläuft und meines Erachtens daher als Nervenaffektion aufgefasst werden muss, überhaupt zuzurechnen sind. Ich habe hierbei wohl bemerkt ausser der Hörstörung durch Schalleinwirkung zunächst nur die, zweifellos viel häufigeren, primären Nervenfasererkrankungen im Auge gehabt, die allermeist durch eine Allgemeinerkrankung (Infektionskrankheit, Intoxikation, Konstitutionsanomalie, Erkrankung des Zirkulationsapparates u. s. w.) bezw. durch eine Nervenerkrankung selbst bedingt sind, nicht aber die durch Fortleitung von Entzündung aus der Umgebung bezw. durch Einbettung des Nerven in Tumormassen und ähnliche Ursachen bedingten Affektionen. Wenn wir dies alles berücksichtigen, so scheinen mir die Untersuchungen Manasses keineswegs gegen die von mir vertretene Auffassung der in Frage kommenden Erkrankungen als primäre Nervenerkrankungen zu sprechen und auch keineswegs die Annahme zu widerlegen, dass es sich bei den Formen von nervöser Schwerhörigkeit, die ohne Störungen von seiten des Vestibularapparates verlaufen, um eine Erkrankung des Hörnerven handele, wie man dies beispielsweise in dem einseitigen Referate Görkes[1]) über die Manassesche Arbeit lesen kann. Ich glaube auch nicht, dass Manasse selbst seine Ausführungen in diesem Sinne gedeutet wissen will. Allerdings war ich bisher der Meinung, dass nach meinen bisherigen Mitteilungen kein Zweifel darüber aufkommen könnte, dass ich in den Begriff »Nervus cochlearis« sämtliche Teile des Nerven: Stamm, Ganglion spirale, Aufsplitterung und auch noch die Sinneszellen mit einbeziehe, also das ganze Neuron (conf. toxische Neuritis, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 46. Bd., S. 48/49 u. 67/68, experimentelle Neuritis Z. f. O., 52. Bd., S. 176). Ich wüsste auch nicht, wie man bei den vorliegenden anatomischen Verhältnissen diesen Begriff anders fassen könnte. Die Tatsache, dass wir gleichzeitig Veränderungen im Stützapparat des Cortischen Organs finden, kann, um dies noch einmal zu betonen, nachdem der Nachweis erbracht ist, dass diese in direkter sekundärer Abhängigkeit von der Erkrankung des Neurons selbst stehen — woran ja auch Manasse nicht zweifelt, — die Berechtigung dieser Auffassung nicht widerlegen, sondern meines Erachtens eher bestätigen, wenigstens, falls diese in der beschriebenen charakteristischen Weise auftreten.

Wie wir den vorliegenden Erkrankungsprozess bezeichnen wollen, ist eine weniger wichtige Frage. Ich halte in Anlehnung an die in

[1]) Zentralblatt f. Ohrenheilkunde Bd. V, S. 22.

der neurologischen Literatur übliche Bezeichnung der analogen Erkrankung an anderen Nerven die Bezeichnung »degenerative Neuritis« für die zweckmäfsigste, indem ich die Entscheidung darüber, ob diese Bezeichnung für den in Frage kommenden Krankheitsprozess glücklich gewählt oder besser durch eine andere zu ersetzen wäre, Berufeneren überlasse. So lange sie aber für den analogen Prozess an anderen Nerven beibehalten wird, ist es meines Erachtens das richtigste, wenn wir uns ihrer auch für den vorliegenden Erkrankungsprozess bedienen. Die Tatsache, dass bei der degenerativen Neuritis des Hörnerven regelmäfsig der zugehörige Ganglienzellenkomplex miterkrankt, spricht meines Erachtens durchaus nicht dagegen, dass wir den Erkrankungsprozess der Neuritis anderer Nerven analog setzen und auch analog bezeichnen -- wissen wir doch, dass auch bei der Polyneuritis garnicht so selten die zugehörigen Nervenzellenkomplexe selbst miterkrankt gefunden werden. Zur Unterscheidung der verschiedenen Formen der degenerativen Neuritis von einander halte ich die Gruppierung derselben nach der zu Grunde liegenden Ätiologie — ebenfalls in Anlehnung an die in der neurologischen Literatur übliche Klassifizierung — für das rationellste. Wir würden demnach den vorliegenden Erkrankungsprozess als professionelle bezw. Detonationsneuritis des Hörnerven zu bezeichnen haben. Auch für die aus andersartiger Ätiologie entstandenen Neuritiden hält es meinen Beobachtungen nach allermeist nicht schwer, eine der oben aufgezählten Allgemeinerkrankungen bezw. eine Nervenerkrankung als Ursache zu ermitteln. Die der »Professionsschwerhörigkeit« so ausserordentlich nahestehende »Altersschwerhörigkeit« würden wir demnach präziser als senile bezw. arteriosklerotische Neuritis bezeichnen, da der Arteriosklerose bei der Entstehung derselben wohl eine wesentliche Rolle zukommt. So sehen wir auch recht häufig ganz analoge Erkrankungsprozesse in Fällen auftreten, bei denen wir von einem Senium eigentlich noch nicht recht sprechen, aber doch eine deutlich ausgesprochene frühzeitige Arteriosklerose nachweisen können. Hierzu kommen dann noch die verschiedensten Allgemein- bezw. Nervenerkrankungen als an Häufigkeit allerdings hinter den aufgezählten zurücktretende Ursachen einer analogen Erkrankung des Nerven, die zu einer toxischen, infektiösen, kachektischen, diabetischen etc. Neuritis des Hörnerven führen, bezw. falls es sich um abgelaufene Prozesse handelt, zu einer entsprechenden Atrophie des Nerven bezw. auch einer postneuritischen Atrophie des Cortischen Organs. Eine Unterscheidung der schwereren zu höheren Graden von Schwerhörigkeit bezw. zur Taub-

heit führenden Formen von den leichteren nur leichtere bezw. mittelschwere Grade von Schwerhörigkeit hinterlassenden Formen könnten wir noch dadurch bewirken, dass wir im ersteren Fall von einer kompletten, im letzteren von einer partiellen degenerativen Neuritis bezw. Atrophie sprechen, wie ich dies ja alles schon in meinen früheren Arbeiten hierüber ausgeführt habe.

Wollen wir die Verlaufszeit der Neuritis noch besonders kennzeichnen, so können wir dies ja ausserdem noch leicht durch die Bezeichnungen: »akut«, »subakut« und »chronisch« bewirken; nur müssen wir uns hierbei vor dem Irrtum hüten, dass wir eine jahrelang bestehende aber stationär gebliebene Schwerhörigkeit, die de facto als Residuum bezw. Atrophie nach akuter Neuritis aufzufassen ist, wegen des jahrelangen Bestandes als chronische Neuritis bezeichnen. Für die Bezeichnung »chronische« Neuritis ist meines Erachtens der Nachweis eines kontinuierlichen Fortschreitens des Erkrankungsprozesses bezw. einer beständigen, wenn auch allmählichen Zunahme der Gehörsverschlechterung unerlässlich.

Wenn wir nun noch versuchen, die verschiedenen klinischen Verlaufsarten bezw. Stadien des Erkrankungsprozesses im Hörnerven mit den verschiedenen Formen des pathologischen Befundes in Einklang zu bringen, so gelingt dies meines Erachtens recht leicht. Der klinisch langsam, aber kontinuierlich progredienten Form der degenerativen Neuritis (infolge von Profession, Arteriosklerose, Kachexie, chron. Infektion bezw. Intoxikation), die in der Regel nur zu einem mittleren Grad von Schwerhörigkeit führt, entspricht der S. 62 beschriebene pathologische Befund am Nerven bezw. Cortischen Organ, bestehend in Degeneration vereinzelter Fasern, die sich deutlich erst durch den Ausfall der Fasern und die hierdurch hervorgerufene Verdünnung der einzelnen Nervenbündel zu erkennen gibt, verbunden mit allmählichem Zerfall und Ausfall der Sinneszellen im Cortischen Organ bei Erhaltenbleiben des Stützapparates. Dass auch der aus andersartiger Ätiologie als Profession hervorgerufene analoge Erkrankungsprozess am Hörnerven zu dem gleichen pathologischen Befund führt, dafür spricht auch der völlig einwandsfrei beobachtete und untersuchte Fall V in den zitierten weiteren Beiträgen zur Kenntnis der degenerativen Neuritis, der sich pathologisch-anatomisch mit den genannten experimentell durch Schalleinwirkung hervorgerufenen Befunden völlig deckt. Die klinisch schnell progredienten Formen der degenerativen Neuritis (Detonation, akute Infektion, Intoxikation etc.), die nach Abklingen innerhalb weniger

Tage oder Wochen bezw. höchstens Monate eine dauernd völlig gleich stark bleibende Hörstörung hinterlassen, müssen zu pathologischen Befunden führen, die sich je nach der Schwere oder dem Alter des Prozesses mit einem der auf Seite 59 u. 60 aufgezählten Grade des Degenerationsprozesses bezw. mit den nach Ablauf dieses Prozesses zurückbleibenden Veränderungen decken. So sind ja, wie schon oben erwähnt, auch bereits vereinzelte ganz analoge Befunde bei entsprechend verlaufenden klinischen Fällen auch bei andersartiger Ätiologie erhoben worden. Ausser diesen beiden reinen Formen — der langsam, aber kontinuierlich progredienten und der schnell abklingenden Neuritis — gibt es natürlich auch klinisch zahlreiche Übergangsstadien von der einen in die andere und Kombinationen dieser beiden Prozesse miteinander, die dadurch bedingt sind, dass sich entweder an eine anfangs schnell verlaufende Neuritis ein langsam, aber kontinuierlich fortschreitender Degenerationsprozess anschliesst, der zur allmählich weiter fortschreitenden Abnahme des schon bei Einsetzen des Prozesses innerhalb kurzer Zeit mehr oder weniger stark beeinträchtigten Hörvermögens führt, — oder dadurch, dass im Verlaufe einer an sich langsam progredienten Neuritis plötzlich eine innerhalb relativ kurzer Zeit zur erheblichen Verschlimmerung des Hörvermögens führende akute Exacerbation einsetzt. Gerade dieses letztere Ereignis, nämlich eine plötzliche erhebliche Verschlimmerung innerhalb kurzer Zeit können wir während der klinischen Beobachtung der Fälle langsam progredienter Neuritis namentlich bei den kachektischen, senilen bezw. arteriosklerotischen und auch bei den professionellen Neuritiden recht häufig konstatieren, wobei dann häufig die höchsten Grade von Schwerhörigkeit zurückbleiben. Der pathologische Befund bei diesen Fällen, die meiner Beobachtung nach fast häufiger zu sein scheinen als die reinen Formen, ist durch Kombination der beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde miteinander gekennzeichnet, wie ich dies ja oben auch bereits ausgeführt habe. Ich glaube, dass eine ganze Reihe von pathologischen Befunden, die an klinischen Fällen auch bei andersartiger Ätiologie als Schalleinwirkung erhoben wurden, wegen ihrer grossen Ähnlichkeit mit den erwähnten experimentell erzeugten Befunden hierher zu zählen sind; doch würde es zu weit führen, hierauf ausführlicher einzugehen.

In physiologischer Hinsicht scheint mir die Verschiedenartigkeit in der Wirkung zwischen den durch Luftleitung zugeführten Schallwellen und den durch Knochenleitung übertragenen auch nicht ganz unwichtig. Freilich die Frage, ob die Perzeption des Schalles

bei Zuführung desselben durch Knochenleitung auf rein ostalem oder auf »osteo-tympanalem« Wege erfolgt, können wir mit diesen Versuchen auch nicht entscheiden.

Bemerkenswert für den Physiologen scheint mir ferner das gänzliche Freibleiben des vestibularen Apparates vor allem bei den mit kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung behandelten Tieren, bei denen die Degeneration des Cochlearisnerven durch Überreizung auf physiologischem Wege und mit dem physiologischen Reiz hervorgerufen wurde. Es spricht dies, wie so manche andere Beobachtungen der Otiater, entschieden für eine andersartige Funktion dieses Apparates und lässt es höchst unwahrscheinlich erscheinen, dass ihm unter normalen Verhältnissen für die Schallperzeption ein wesentlicher Einfluss zukommt. Ob es gelingen wird, auch das Neuron dieses Apparates durch eine momentane Überreizung auf physiologischem Wege zur Degeneration zu bringen, muss ich zunächst noch dahingestellt sein lassen.

Schliesslich möchte ich noch auf die Beobachtung hinweisen, dass namentlich bei den mit wiederholter kurzdauernder Schalleinwirkung behandelten Tieren bei Verwendung derselben Pfeife durchgehends derselbe Schneckenbezirk in bei weitem intensivstem Maſse befallen war. Wenn ich auch die vorliegenden Versuche noch nicht weiter in dieser Richtung ausnutzen möchte, weil sie nicht allen physiologischen Anforderungen völlig entsprechen, so glaube ich doch, dass sie weiterer Verfolgung in dieser Richtung wert sind und dass es bei Verwendung verschieden hoher intensiver Töne und bei Anstellung vergleichender Untersuchungen mit demselben Ton bei verschiedenen Tieren möglicherweise gelingen wird, Anhaltspunkte für die Beurteilung der Richtigkeit der Helmholtzschen Theorie hierdurch zu gewinnen.

Erklärung der beigegebenen Abbildungen auf Taf. III—XII.

Fig. 1. Normales Ganglienzellenpräparat bei Hämatoxylin-Eosinfärbung. Seibert. Homog. Immersion, Oc. I.

Fig. 2. Normales Markscheidenpräparat aus der Schneckenspindel bei sekundärer Osmierung. Homogene Immersion, Oc. I, bei a Fettkörnchen, bei b Myelinkügelchen.

Fig. 3. Normales Markscheidenpräparat aus der Lamina spiralis bei sekundärer Osmierung. Objektiv V und Oc. I. (Die Zellumrisse sind bei starker Abblendung gezeichnet.)

Fig. 4. Normales Cortisches Organ, zweitunterste Windung. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. III.

Fig. 5. Normales Cortisches Organ, zweitoberste Windung. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III.

Fig. 6. Ganglienzellenpräparat bei relativ leichter Alteration (einmaliger Pfiff nach 2 mal 24 Stunden). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homog. Immersion, Oc. III, bei a kristallähnliche Gebilde. — Das Präparat ist mit Fig. 1 zu vergleichen.

Fig. 7. Ganglienzellenpräparat bei mittelschwerer Alteration (mehrmaliger Pfiff nach 20 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 1 zu vergleichen.

Fig. 8. Ganglienzellenpräparat bei schwerer Alteration der Zellen (mehrmaliger Pfiff nach 15 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit den vorhergehenden (Fig. 7) und mit Fig. 1 zu vergleichen.

Fig. 9. Markscheidenpräparat bei leichter Alteration ohne Faserausfall aus der Schneckenspindel bei sekundärer Osmierung (einmaliger Pfiff nach 3 mal 24 Stunden). Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 2 zu vergleichen.

Fig. 10. Markscheidenpräparat bei leichter Alteration mit deutlichem Faserausfall (kontinuierliche Schalleinwirkung nach 110 Tagen) bei sekundärer Osmierung. Objektiv V, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 3 zu vergleichen.

Fig. 11. Markscheidenpräparat bei schwerer Alteration (mehrmaliger Pfiff nach 15 Tagen). Sekundäre Osmierung. Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit den vorhergehenden und mit Fig. 2 zu vergleichen.

Fig. 12. Cortisches Organ mit leichterer Alteration der Sinneszellen (kontinuierliche Schalleinwirkung nach 50 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I.

Fig. 13. Cortisches Organ mit schwerer Alteration der Sinneszellen (mehrmaliger Pfiff nach 15 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I.

Fig. 14. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, im beginnenden Zerfall (einmaliger Pfiff nach 3 mal 24 Stunden). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 15. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, im Zerfall (mehrmaliger Pfiff nach 20 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 16. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, in Rückbildung begriffen, mittleres Stadium (mehrmaliger Pfiff nach 35 Tagen). Hyaline Kugeln noch vorhanden. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit vorhergehenden Präparaten und mit Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 17. Analoger Befund bei kontinuierlicher Schalleinwirkung nach 140 Tagen. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit Fig. 4 und vorhergehenden Präparaten zu vergleichen.

Fig. 18. Cortisches Organ, zweitoberste Windung, mittlerer Grad der Rückbildung, einmaliger Knall nach 12 Tagen. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit Fig. 5 zu vergleichen.

Fig. 19. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, mit Rückbildung mittleren Grades ohne weiteres Fortschreiten (keine hyalinen Kugeln etc. mehr), (mehrmaliger Pfiff nach 12 Wochen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit Fig. 4 und vorhergehenden Präparaten zu vergleichen.

Fig. 20. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, stationär gebliebene Rückbildung bis zum Epithelhügel (mehrmaliger Pfiff nach 26 Wochen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit vorhergehenden Präparaten und Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 21. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, stationär gebliebene Rückbildung bis zum Epithelhügel (mehrmaliger Pfiff nach 12 Wochen) mit Atrophie im Ganglion spirale. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III. Mit vorhergehenden Präparaten und Fig. 4 und 5 zu vergleichen.

Fig. 22. Cortisches Organ, zweitunterste Windung. Völliger Schwund desselben ohne Atrophie im Ganglion spirale (mehrmaliger Pfiff nach 30 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III. Mit vorhergehenden Präparaten und Fig. 4 und 5 zu vergleichen.

Fig. 23. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, nach abgelaufener leichter Alteration des Nerven (einmaliger Pfiff nach 18 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Ist mit Fig. 14 und Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 24. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, nach abgelaufener kurzer und leichter Alteration des Nerven (einmaliger Pfiff nach 25 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Ist mit dem vorhergehenden Präparat, mit Fig. 14 und Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 25. Cortisches Organ, zweitoberste Windung, mit Sinneszellenausfall bei gut erhaltenem Stützapparat bei langsam schleichend aber kontinuierlich progredienter Alteration des Nerven (kontinuierliche Schalleinwirkung nach 200 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III. Das Präparat ist mit Fig. 5 zu vergleichen.

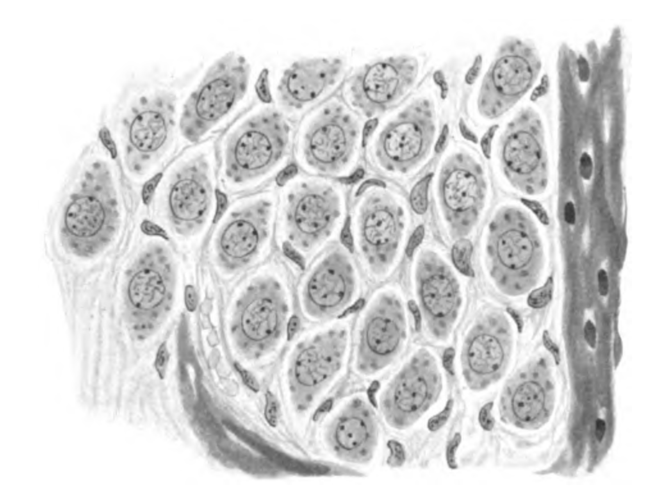


Fig. 1.

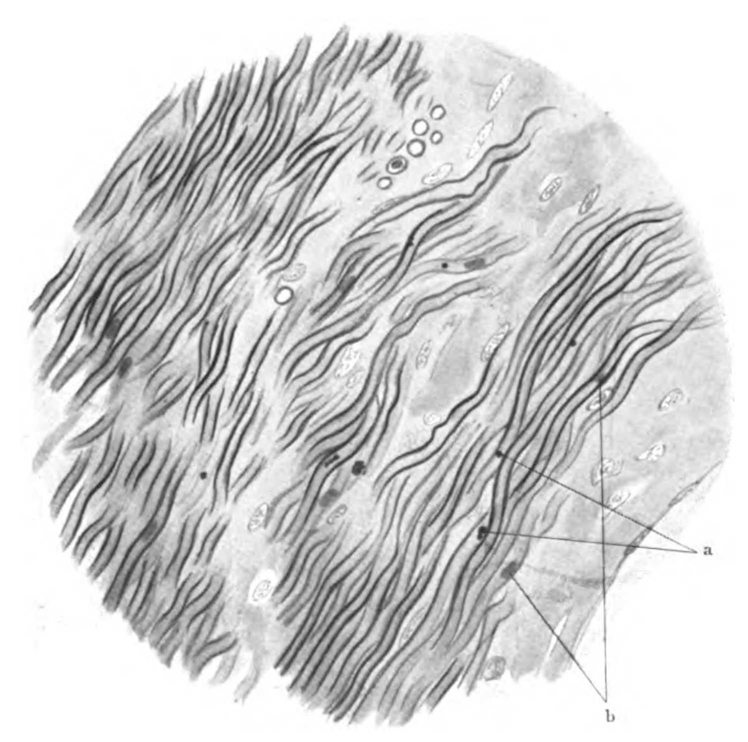


Fig. 2.

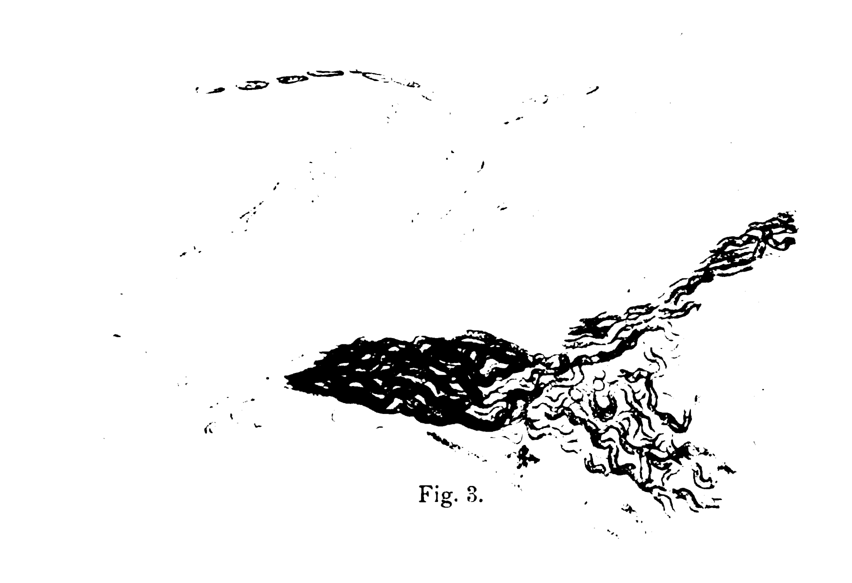


Fig. 3.

Fig. 4.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden,

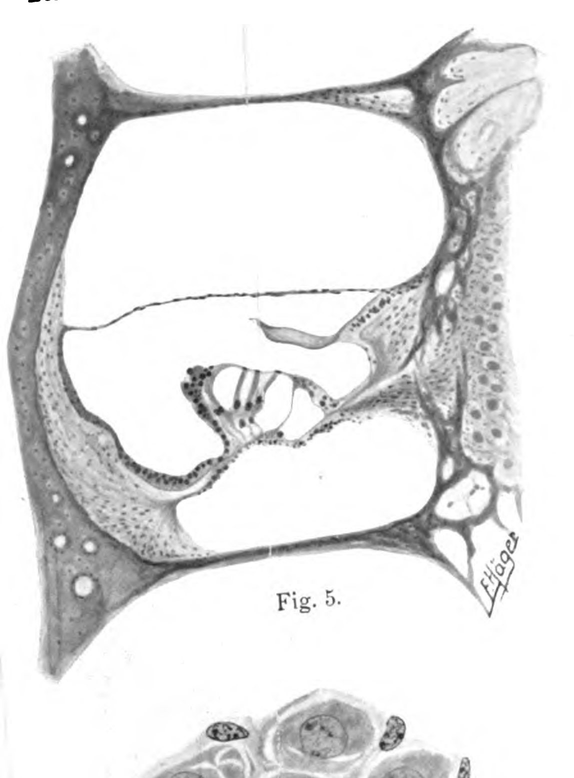


Fig. 5.

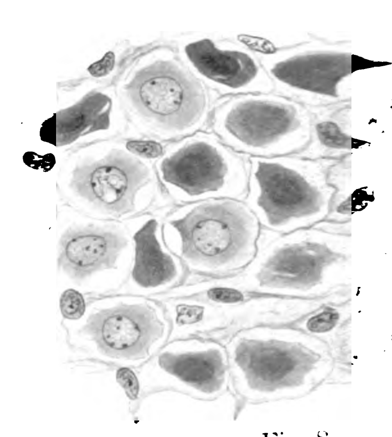


Fig. 8.

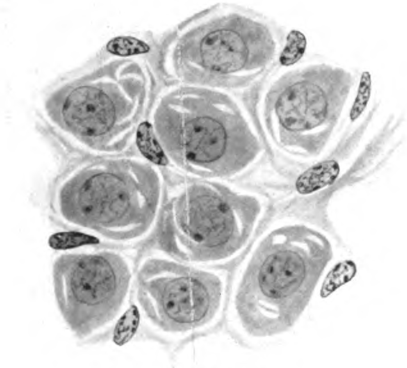


Fig. 6.

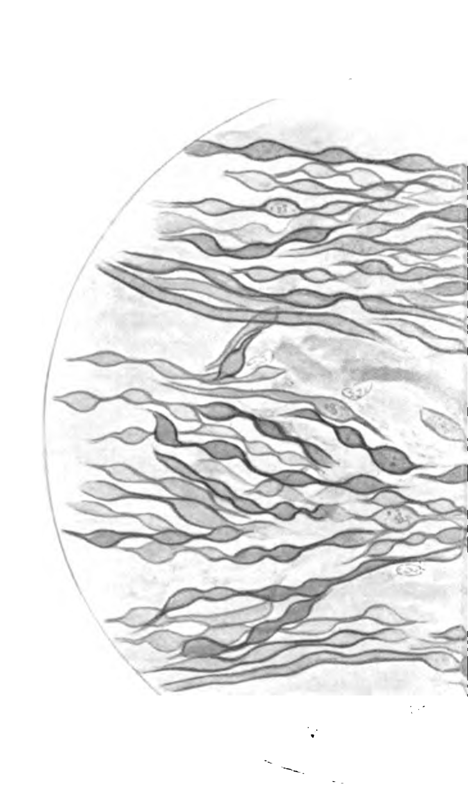


Fig 9.



Fig. 7.

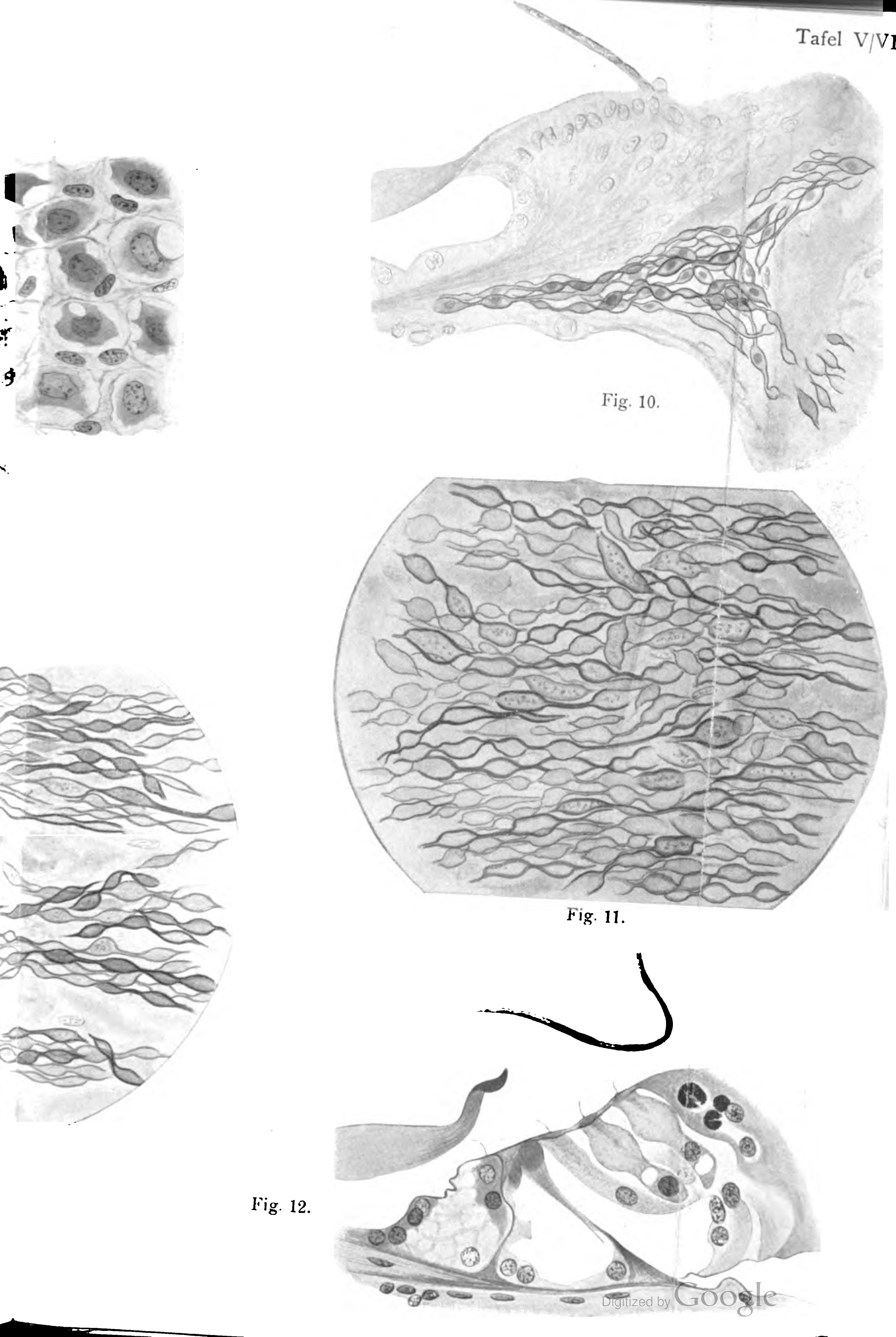


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

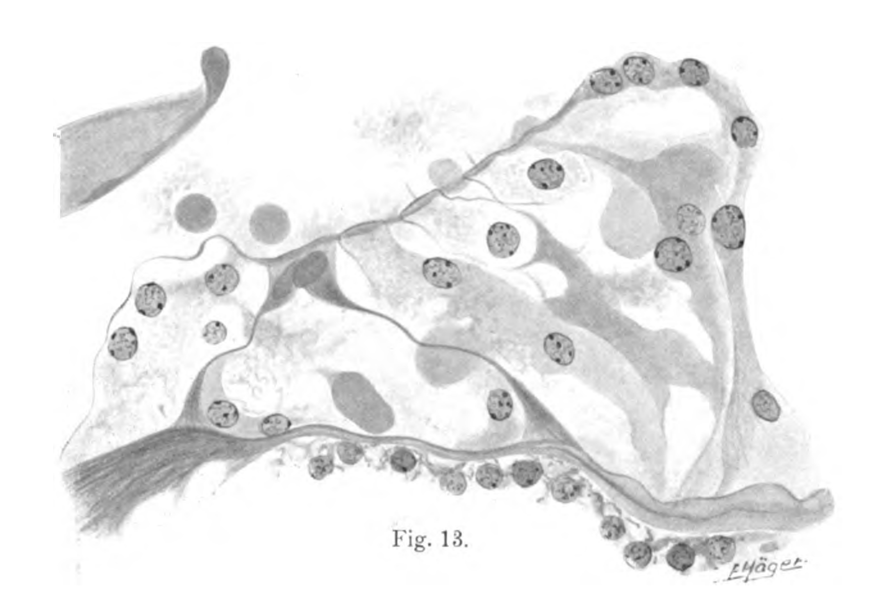


Fig. 13.

Fig. 14.

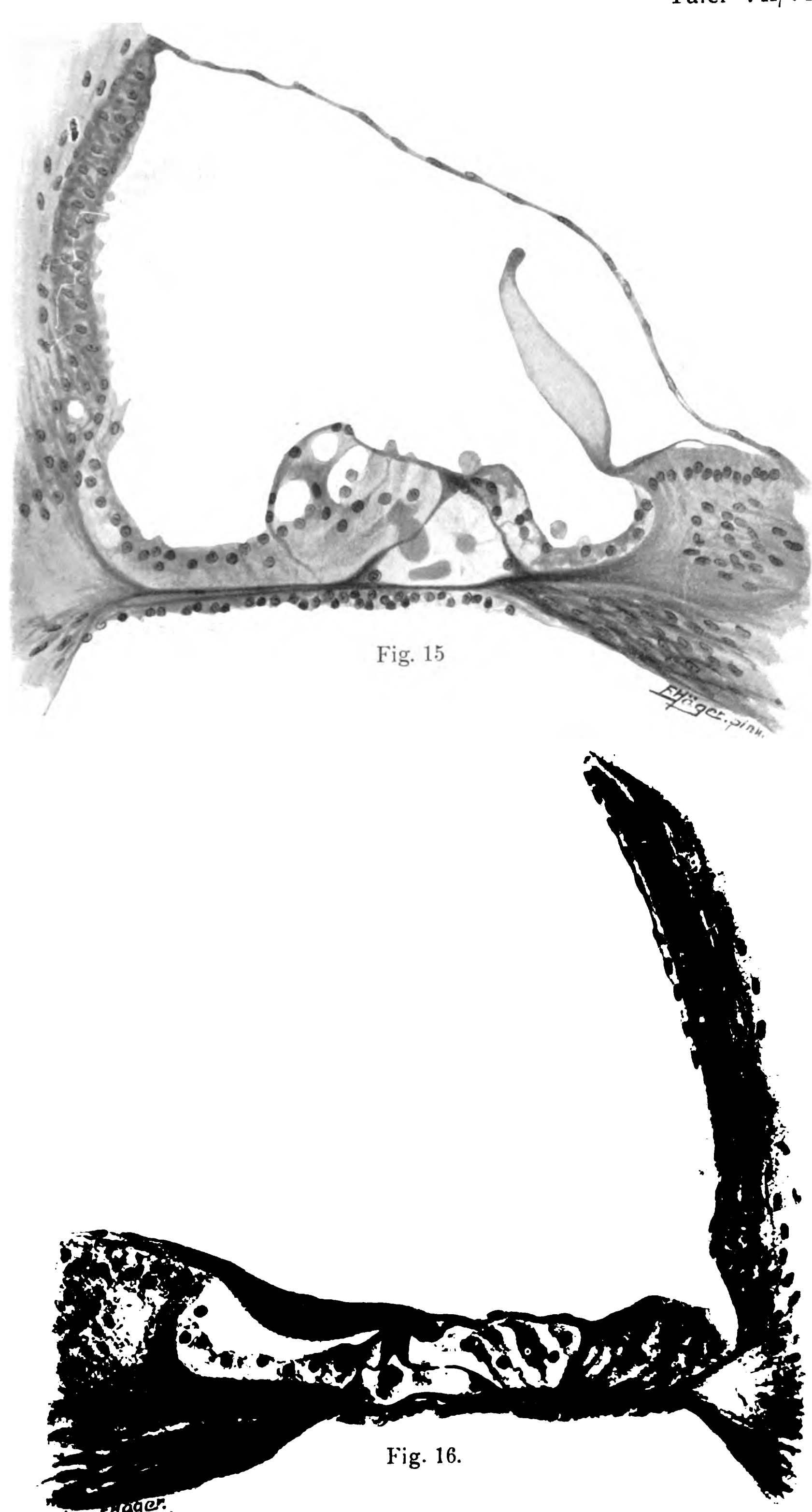


Fig. 15

Fig. 16.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 1.

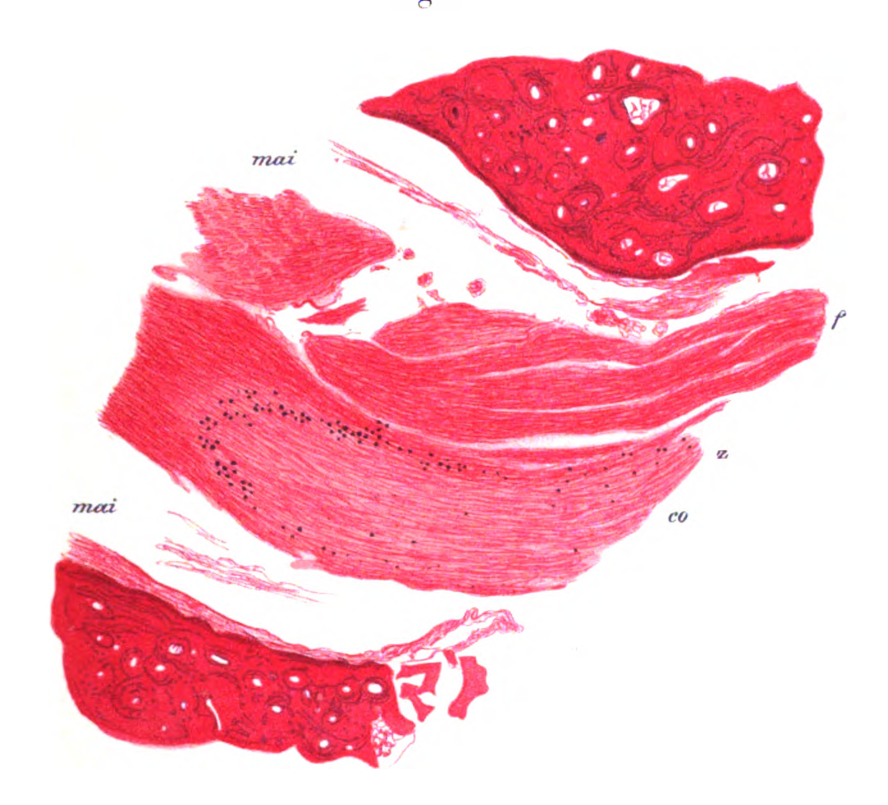
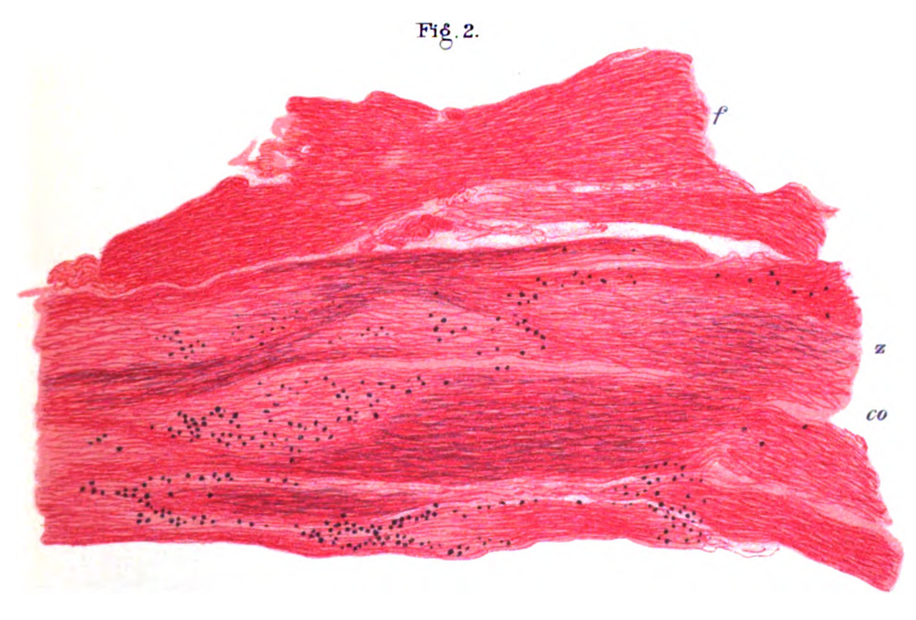


Fig. 2.



Verlag v. J. F. Bergmann Wiesbaden Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

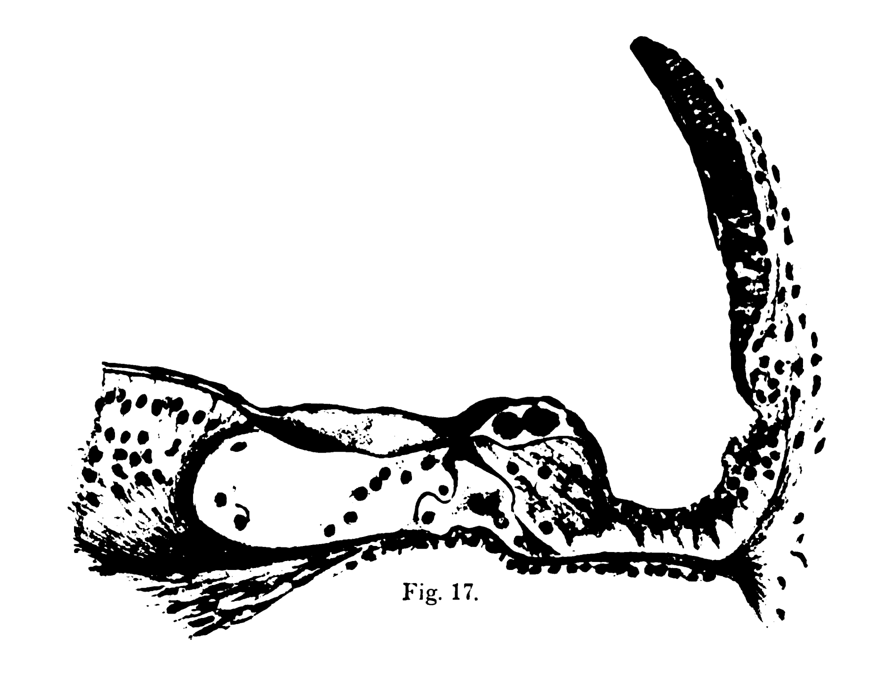


Fig. 17.

Fig. 18.

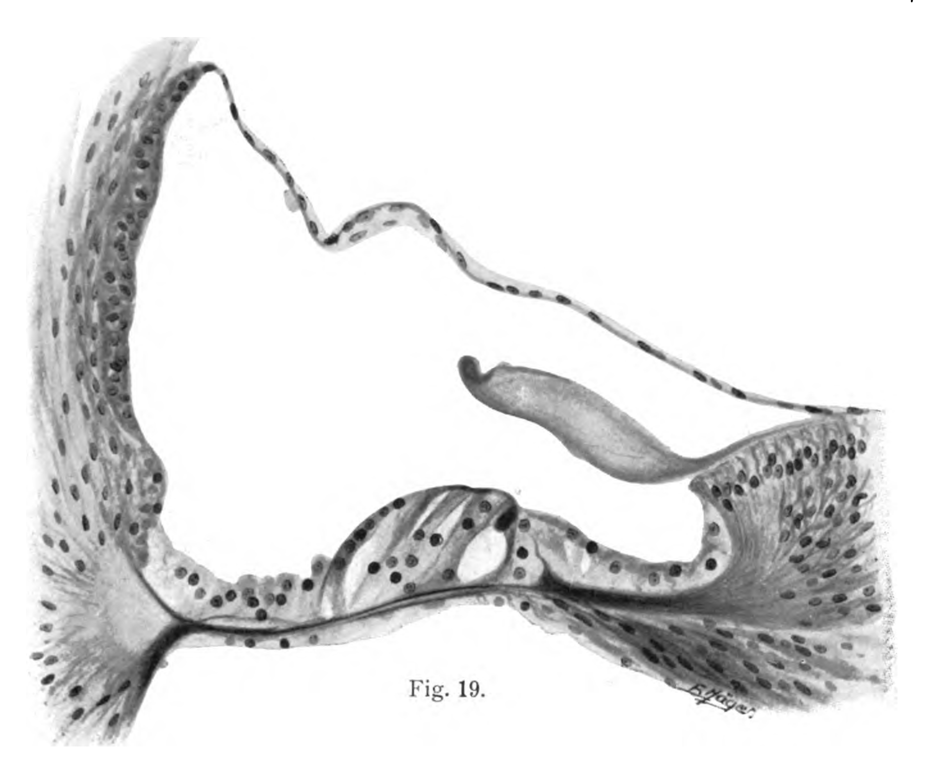


Fig. 19.

Fig. 20.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 21.

Fig. 23.

Fig. 25.

Fig. 22.

Fig. 24.

E. Häger.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

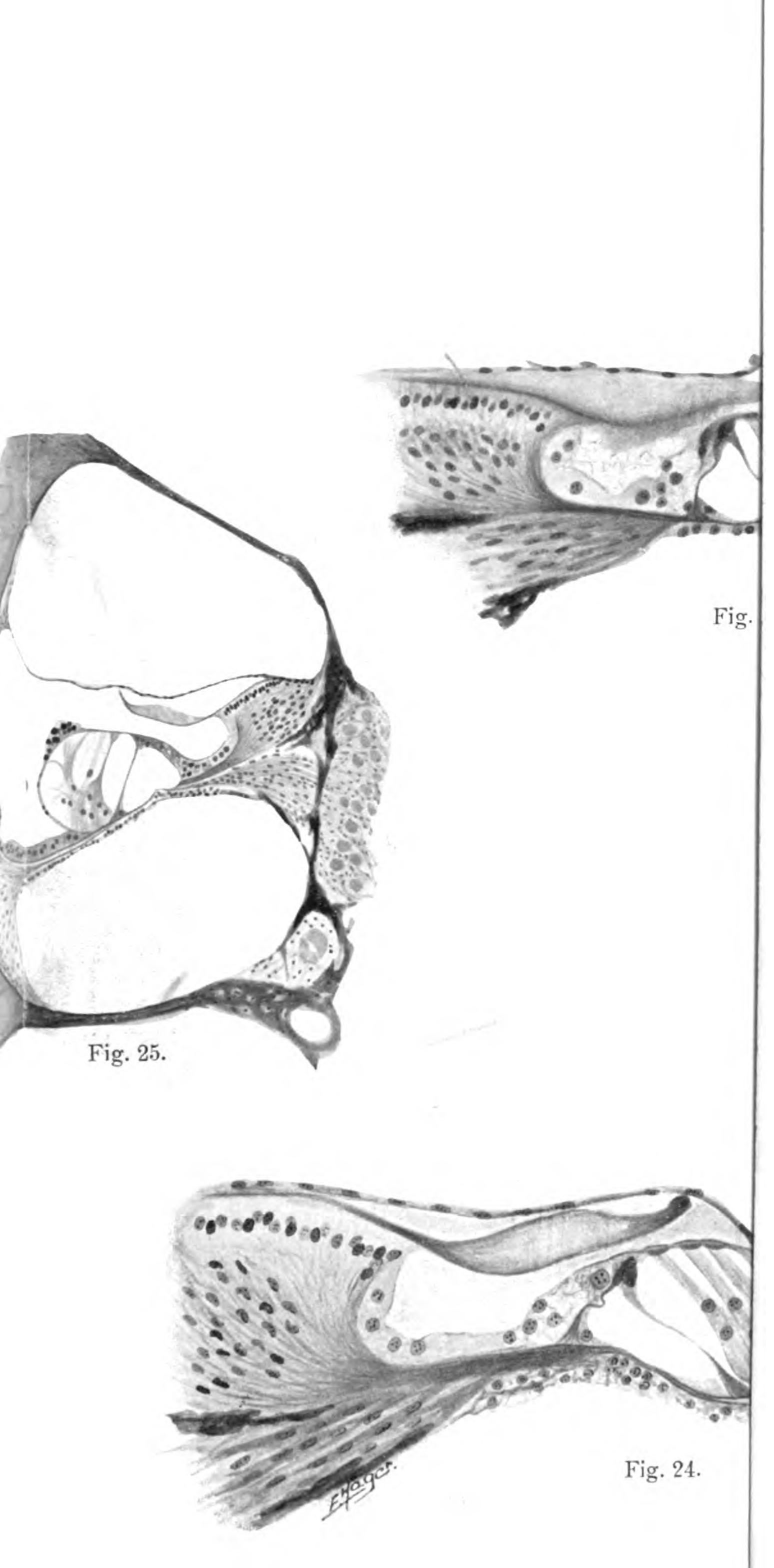


Fig.

Fig. 25.

Fig. 24.

IV.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock
[Direktor: Prof. Dr. Körner].)

Zur pathologischen Bedeutung der occipitalen Sinusverbindungen.

Von Dr. Kühne,
I. Assistent der Klinik.

Mit 1 Abbildung im Texte.

Vor mehreren Jahren haben Henrici und Kikuchi Untersuchungen über die occipitalen Sinusverbindungen an 35 Leichen angestellt und die von ihnen gefundenen Varianten in dieser Zeitschrift (Bd. 42, S. 351) zusammengestellt. Als Ergebnis der Arbeit wurden 8 Typen dieser Blutleiterverbindungen gefunden. Die Verfasser sprachen dann ihre Meinung darüber aus, welche Folgeerscheinungen die Verlegung der verschiedenen Blutleiter bei jeder der von ihnen beschriebenen Varianten auf die Zirkulation im Schädel haben würde, und glaubten, dass die Variabilität der Hirnsymptome bei der Sinusphlebitis in mancher Hinsicht durch die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen aufgeklärt werden könnte. Obwohl seit dem Erscheinen der Arbeit von Henrici und Kikuchi bald 4 Jahre verflossen sind, scheint bei den Sektionen der an Sinusphlebitis Verstorbenen auf diese verschiedenartigen Verhältnisse und ihre Bedeutung sowohl für das Übergreifen der Thrombose von einem Sinus auf den andern, als auch für das Zustandekommen bestimmter klinischer Symptome nirgends geachtet worden zu sein.

Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, durch die Untersuchung der occipitalen Sinusverbindungen bei der Sektion eines Kindes den Nachweis führen zu können, dass eine neben der entzündlichen Thrombose eines Sinus transversus bestehende Thrombose des Sinus sagittalis superior (longitudinalis) keine Fortsetzung der entzündlichen Thrombose in diesen Sinus hinein, sondern eine selbständige marantische Thrombose gewesen ist.

Minna Fl., 2 $^1/_2$ Jahr alt, hat vor 3 Wochen eine »Halsentzündung« durchgemacht, nach deren Ablauf hat das Kind angeblich stets gefiebert, und zwar oft bis über 40°, und seit dieser Zeit nicht mehr gesprochen. 4 Tage vor der Aufnahme in die Klinik bemerkten die Eltern eine linksseitige Ohreiterung, welche trotz ärztlicher Behandlung profuser wurde. Am Tage vor der Aufnahme trat eine Schwellung hinter dem

Ohre hinzu. Bei der Aufnahme am 17. XII. 06 wurde folgender Befund notiert:

Sehr elendes und blass aussehendes Kind mit hohem Fieber (39,5 ^{0}), ohne Exanthem. Hinter dem linken Ohre besteht eine mäfsige Schwellung auf dem Warzenfortsatze. Durch eine starke Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand ist die Besichtigung des Trommelfells verwehrt. Das rechte Trommelfell ist normal. Es scheint ein leichter Grad von Somnolenz zu bestehen. Das Kind spricht und schreit nicht, nimmt aber flüssige Nahrung ohne Widerstreben.

Operation in Chloroformnarkose am Abend des Aufnahmetages (17. XII. 06). Temperatur direkt vor der Operation 37,5 ^{0}. Gerader Schnitt hinter dem Ohr, die Ohrmuschel tangierend, durch entzündlich verdicktes Gewebe. Die Corticalis zeigt Blutpunkte, ist aber sonst wenig verändert. Beim zweiten Meisselschlage kommt man auf einen mit Eiter gefüllten Hohlraum, der zum Antrum führt. Die trichterförmige Erweiterung der Höhle mit der Zange eröffnet weiter mit Eiter gefüllte Warzenzellen. Reinigung der Wundhöhle mit $H_2 O_2$, Verband.

18. XII. Morgentemperatur 39,7 ^{0}. Die Lungenuntersuchung ergibt keine Zeichen für das Bestehen einer Pneumonie. Während des Tages bleibt die Temperatur mit kleinen Schwankungen hoch bis zu 39,7 ^{0}. Das Kind sieht blass aus, nimmt keine Nahrung zu sich und wird von Stunde zu Stunde unruhiger. Abends Verbandwechsel: Die Knochenränder, hauptsächlich der hintere Teil des Proc. mast. zeigen eine beinahe porzellanartige Blässe. Während der Nacht besteht grosse Unruhe, zuweilen ist die Atmung röchelnd, oft setzt dieselbe aus. Zeichen von Meningitis, insbesondere Kernigsches Symptom und Nackenstarre, fehlen.

19. XII. Morgentemperatur 39,0 ^{0}. Lungenuntersuchung wieder negativ. Auch heute früh findet sich nichts, was auf Meningitis hindeutete.

II. Operation: Verlängerung des alten Schnitts und senkrecht darauf Schnitt nach hinten. Nach Zurückschieben des Periosts erscheint der Knochen ziemlich weiss, aus der Sutur an der Incisura parietalis fliesst blutig-seröse Flüssigkeit ab. An dieser Stelle wird mit dem Meissel eingegangen und das gewonnene Loch nach allen Seiten mit der Zange erweitert. Der nun in ziemlicher Ausdehnung (etwa 3—4 cm) freiliegende, auffallend starke Sinus ist schmutzig-graugelb verfärbt und fühlt sich hart an. Zunächst wird die Jugularis interna freigelegt, wobei zahlreiche speckig veränderte Drüsen entfernt werden müssen. Die Jugularis ist oberhalb der Einmündung der Vena facialis collabiert; sie wird hier doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Der Faden am oberen Stumpfe wird lang gelassen zur leichteren Auffindung des Stumpfes bei den Verbandwechseln, der obere Stumpf selber wird oberhalb der Ligatur auf 2 cm Länge gespalten. Er enthält keinen Thrombus und nur wenige Tropfen Blut. Darauf Spaltung

des Sinus und Auslöffelung von derben Thrombusmassen, welche sich ausgedehnt nach beiden Seiten erstrecken; eine Blutung erfolgt nicht. Eine weitere Verfolgung des Thrombus nach beiden Richtungen wird wegen drohenden Collapses unterlassen. Verband. Nach der Operation werden ca. 400 ccm Kochsalzlösung in Bauch- und Schenkelhaut infundiert. Abendtemperatur 39,5

20. XII. Morgentemperatur 39,1. Allgemeinbefinden unverändert. Durch Lumbalpunktion werden etwa 15 ccm einer opaleszierenden, orangefarbenen, ganz leicht getrübten, tropfenweise abfliessenden Flüssigkeit entleert, welche mikroskopisch in frisch gefärbtem Präparate sehr vereinzelte weisse, meist einkernige Blutzellen, aber keine Mikroorganismen enthält; ebenso bleiben mit ihr geimpfte Nährböden steril. (Untersuchung im patholog. Institute der Universität.)

Ophthalmoskopisch wird auffallende Blässe des Augenhintergrundes, keine Stauung, festgestellt (Privatdozent Dr. Erdmann).

Tagsüber nimmt das Kind Nahrung zu sich, abends ist die Atmung ruhig, Temperatur 40,0. Kochsalzinfusion 300 ccm. Es treten konvulsive Zuckungen auf, welche den Abend über anhalten. Während der Nacht fällt die Temperatur bis auf 38,2; um 6 Uhr morgens erfolgt der Exitus letalis.

Sektion 6 Stunden nach dem Tode. Nur Kopfsektion gestattet.

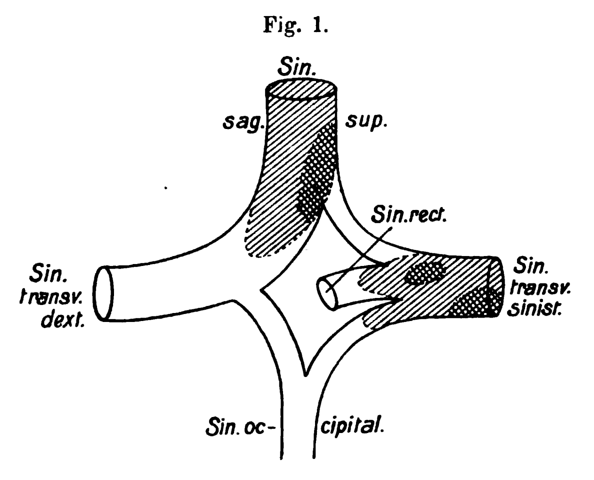
Der linke Sinus transversus ist nur in der Flexura sigmoidea, da, wo er incidiert und ausgeräumt worden war, frei von Thromben, sonst völlig thrombosiert bis zum Confluens sinuum. Der Thrombus ist derb und solide, an einzelnen Stellen, auch nahe dem Confluens, zirkumskript erweicht. Ferner findet sich der ganze Sinus sagittalis superior thrombosiert; der Thrombus ist hier durchweg solid, nur direkt in der Confluensgegend zeigt sich eine zirkumskripte Erweichung. Im Zusammenhange mit der Thrombose des Sinus sagittalis besteht weiterhin eine ausgedehnte Thrombose der Hirnhautgefässe, bilateral symmetrisch in der Scheitelgegend, mit blutiger Durchtränkung der Pia. Die Thrombose der Hirnhautgefässe, wie auch die blutige Durchtränkung der Pia steigen in der Gegend der Zentralwindungen bis in die Fossae sylvii herab. Auf der linken Seite besteht eine ausgedehnte oberflächliche Nekrose der Hirnsubstanz, die sich unter der blutig-durchtränkten Pia verbreitet. Nirgends eine Spur Eiter. Ventrikel normal. Die Besichtigung des linken Schläfenbeins von der Schädelhöhle aus lässt erkennen, dass der Knochen rings um die Operationsöffnung noch einige Millimeter weit nekrotisch ist. Er zeigt sich hier grau-weiss mit scharfer Abgrenzung gegen die normale Umgebung.

Nach Herausnahme der Dura mit den Sinus in der hinteren Schädelgrube zeigen sich folgende Veränderungen am Confluens:

Der Sinus sagittalis geht vollständig in den rechten Transversus über. Der linke Transversus bildet sich aus dem Sinus rectus und kommuniziert durch zwei dünne Bahnen direkt, bezw. indirekt mit dem Sagittalis bezw. Transversus dexter. Diese Bahnen sind folgende:

1. Eine etwa 2—3 mm weite Bahn verbindet den Sinus transversus sinister mit dem Sinus sagittalis superior.
2. Je eine ebenso enge Bahn entspringt aus dem Sinus transversus dexter und sinister, um sich alsbald als Sinus occipitalis zu vereinigen.

Fig. 1.



Confluens sinuum, von vorn gesehen. Die soliden Thromben sind einfach, die erweichten Stellen doppelt schraffiert.

In dem so beschaffenen Confluensgebiete sind die Sinus transversus- und sagittalis-Thromben vollständig von einander getrennt. Zwar erstreckt sich der Thrombus aus dem linken Transversus ein paar Millimeter weit in die von ihm ausgehende Sinus-occipitalis-Wurzel, erreicht jedoch nicht die vom Sinus transversus dexter kommende Sinus occipitalis-Wurzel, die frei von Thromben ist. Auch die direkte Verbindung vom Sinus transversus sinister zum Sinus sagittalis ist frei von Thromben.

Durch die mikroskopische Untersuchung der Thromben sowohl im Sinus sagittalis als auch im Sinus transversus sinister können — auch an den Erweichungsherden — in zahlreichen gefärbten Schnitten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Die Thrombose im Sinus sagittalis superior ist also keine aus dem Sinus transversus sinister fortgesetzte, sondern eine selbständige und

muss als marantische angesehen werden. Dafür spricht erstens das Fehlen der Kontinuität zwischen beiden Thrombengebieten. Ohne die genaue Untersuchung der occipitalen Sinusverbindungen wäre diese Trennung nicht gefunden worden und man hätte dann wohl eine einfache Fortsetzuug des Thrombus aus dem Sinus transversus sinister in den Sinus sagittalis angenommen. Zweitens spricht für die marantische Natur des Thrombus im Längsblutleiter die Ausdehnung des Thrombus auf den ganzen Längsblutleiter und sein gesamtes Quellgebiet an der Konvexität, sowie die gerade für eine marantische Thrombose charakteristischen hämorrhagischen, beziehungsweise nekrotischen Veränderungen der Hirnhäute und der Hirnoberfläche im Quellgebiete. Ferner kommt in Betracht das zur marantischen Thrombose prädisponierende frühe Kindesalter und die schwächende »Halsentzündung« mit nachfolgender Schläfenbeinuekrose und das 3 Wochen lang bestehende hohe Fieber, das wohl auf die otogene Phlebothrombose des Sinus transversus sinister bezogen werden darf. Dass letztere otogen war, ist wohl aus der bis zum Sinus gehenden Knochenkrankheit und der äusseren Verfärbung des Sinus am Knie zu schliessen.

Hätten sich bei der mikroskopischen Untersuchuug des Thrombus im Querblutleiter Bakterien gefunden, im Längsblutleiter aber nicht, so hätte man das als einen Beweis für die marantische Entstehung des Längsblutleiter-Thrombos heranziehen können. Es mag aber hervorgehoben werden, dass selbst ein positiver Befund von Bakterien im Längsblutleiter hier nichts gegen die marantische Entstehnng hätte beweisen können. Wir wissen ja zur Genüge, dass bei otitischer Phlebitis des Sinus transversus Bakterien in den Kreislauf gelangen können, und es wäre deshalb auch nicht überraschend, wenn sie sich in einem gleichzeitig oder später entstandenen marantischen Thrombus eingenistet hätten.

Gehen wir nun zur Betrachtung der klinischen Erscheinungen, welche durch den so ausgedehnten Sinusverschluss hervorgerufen worden sind, über, so ist es erstaunlich, dass das Kind bei Lebzeiten gar keine, auf die Thrombose hindeutende Symptome geboten hat. Trotz des so stark behinderten Abflusses des venösen Blutes aus dem (innern) Quellgebiete der Vena magna Galeni und dem (äussern) Quellgebiete des Sinns sagittalis konnte statt der erwarteten Stauungserscheinungen an dem Augenhintergrunde nur eine auffallende Blässe desselben festgestellt werden. Ebenso wurden trotz der ausgedehnten Thrombose des Sinus sagittalis superior Veränderungen an der Aussenfläche des Schädels bei Lebzeiten vermisst, wie sie von Gradenigo (Arch. f. Ohrenh. Bd. 66,

S. 243) beobachtet wurden. Nach diesem Autor besteht das Symptom einer eitrigen Thrombose des oberen Längsblutleiters in dem Auftreten einer fluktierenden schmerzhaften Schwellung in der Scheitelgegend und zwar in der Mittellinie, entsprechend einem der Foramina emissaria Santorini, also am hinteren Teile der Sutura sagittalis. Allerdings erklärt auch Gradenigo, dass die eitrige Thrombose dieses Sinus otogenen Ursprungs bei Autopsien ziemlich selten getroffen wird und dieselbe gewöhnlich keine schon im Leben erkennbare Symptome verursacht. Vielleicht hätte in unserem Falle, wenn der Thrombus des Längsblutleiters nicht marantischer, sondern entzündlicher Natur gewesen wäre, das oben beschriebene Symptom beobachtet werden können, entsprechend der Tatsache, dass auch eine einfache Thrombose des Sinus transversus keine Schwellung in der Gegend des Foramen mastoideum macht, während eine eitrige Periphlebitis des Sinus transversus (perisinuöser Abszess) dieses Symptom häufig zur Folge hat. Die einzige Erscheinung, welche intra vitam als Folge cerebraler Störungen bemerkbar gewesen ist, war der Verlust der Sprache, vielleicht allein bedingt durch einen gewissen Grad von Benommenheit des Sensoriums.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion bedarf noch einer kurzen Betrachtung. Dass vermehrte Leukocyten für sich allein nicht das Bestehen einer eitrigen Meningitis beweisen, ist heutzutage genügend bekannt. Das Opaleszieren der Flüssigkeit in einem orangefarbenen Tone mag durch die hämorrhagischen, beziehungsweise hämorrhagisch-nekrotischen Veränderungen an der Konvexität bedingt gewesen sein.

Der Fall beweist, dass man nicht mehr berechtigt ist, bei dem Befunde von Thromben in einem Quer- und zugleich in einem Längsblutleiter, die letzteren als einfach aus dem Quer- in den Längsblutleiter fortgewachsen anzusehen.

V.

Das Hören der Neugeborenen.

Von Dr. G. Zimmermann in Dresden.

Es scheint ein eigenes Verhängnis unserer Disziplin zu sein, dass immer wieder ungenügende Methoden zur Entscheidung wichtiger physiologischer Fragen herangezogen werden. So hat Koellreutter — wie er in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIII, S. 123 ff. berichtet — das Hörvermögen der Neugeborenen mittelst Galtonpfeifchens und tiefer Stimmgabeln beobachtet. Er fand, dass auf den Ton C^6 des Galtonpfeifchens die Kinder mit blitzartigem Lidzucken und Stirnrunzeln antworteten, dass aber die tiefen Stimmgabeln nie diese Reaktion auslösten. Daraus schliesst er auf ein Hörvermögen wohl für hohe, nicht aber für tiefe Töne, und führt das auf eine Störung in der Schallleitung durch das bei Neugeborenen in der Pauke vorhandene Schleimgewebe zurück.

Zunächst hätte wohl einem vorsichtigeren Beobachter die Frage kommen müssen, ob wirklich das Ausbleiben der Reaktion so strikt für ein Ausgebliebensein der Hörempfindung beweist. Es könnte sein, dass die Kinder eine grosse Zahl von Tönen hören, auf die sie aber nicht reagieren, und dass sie reagieren nur auf eine Minderzahl, die durch ihre besondere Stärke unangenehm oder erschreckend wirken. Vielleicht erklärt sich das scheinbare Ausbleiben der Reaktion bei tiefen Tönen selbst grösserer Intensität dadurch, dass diese ihrer Natur nach nicht so leicht die Reaktion auslösen; sei es, dass an sich die Empfindlichkeit des Sinnesorgans in dieser Beziehung geringer ist, sei es, dass da gewisse Schutzvorrichtungen bestehen, die eine Abdämpfung gerade der tiefen Töne begünstigen und somit jene Nebenwirkungen in entfernten Muskelgruppen hintanhalten.

Nun können aber die tatsächlichen Befunde Koellreutters nicht einmal auf Allgemeingültigkeit Anspruch machen. Ich habe mit freundlicher Erlaubnis des Herrn Geheimrat Leopold und mit Unterstützung von Dr. Meissner und anderer Assistenzärzte der kgl. Frauenklinik hier etwa 50 Neugeborene untersucht. Es wurde handbreit vor dem Ohr der Kinder der Ton C^6 eines geaichten Edelmannschen Galtonpfeifchens angeblasen und dabei nur in 8—9 Fällen eine deutliche Reaktion bemerkt. Und auffallenderweise bei den 12 Neugeborenen, die gerade in den letzten 24 Stunden geboren waren, wurde statt der 100 %, die nach Koellreutter zu erwarten gewesen wären, gefunden, dass nur ein einziges Kind mit Lidzucken reagierte. Also selbst bei diesen hohen Tönen ist eine »gute Reaktionsfähigkeit« nicht überall zu konstatieren.

Sodann muss es als ein Kardinalfehler der Koellreutterschen Untersuchungen bezeichnet werden, dass die Wirkungen hoher und

tiefer Töne an einem durchaus ungleichen Mafsstab mit einander verglichen werden. Es hätte doch niemandem entgehen sollen, dass gegenüber den durchdringenden Tönen des Galtonpfeifchens die tiefen Stimmgabeln nur ganz lautschwache Töne erzeugen und dass die Wirkungen beider gar nicht mit einander in Parallele gestellt werden können. Wollte man eine vergleichbare Unterlage schaffen, so hätte man mit dem Galtonpfeifchen aus ganz weiter Entfernung prüfen müssen und hätte dann ebenso wenig wie bei den tiefen Stimmgabeln eine Reaktion bekommen; oder man hätte in den tiefen Lagen Töne zur Vergleichung heranziehen müssen, die denen des Galtonpfeifchens leidlich in der Stärke gleichkamen. Man hätte dann — ich habe mit dem tiefen C der Tuba geprüft — nicht so selten (in meinen Versuchen mindestens viermal) auch für diese tiefen Töne eine Reaktion erhalten. Also nicht davon, ob die Töne hoch oder tief sind, scheint die Reaktion in erster Linie abhängig, als vielmehr — was ja nicht Wunder nehmen kann — davon, ob sie leise oder laut sind.

Inwieweit im einzelnen das in der Pauke vorhandene Schleimgewebe von hörverschlechterndem Einfluss ist, ist nicht erkennbar; ein Einfluss wird ja zweifellos vorhanden sein, doch ist er bei der Stummheit des Versuchsobjekts entweder gar nicht oder nur mit noch subtileren Methoden zu bestimmen.

Jedenfalls bieten die Koellreutterschen Untersuchungen keine Handhabe, um die Lehre von der Schallleitung der tiefen Töne durch die Kette irgendwie zu stützen. Beide beruhen auf der unkritischen Verwendung der Stimmgabel zu vergleichenden Messungen und auf unhaltbaren physikalischen Prämissen.

Bei der Gelegenheit möchte ich auf einen Punkt hinweisen, der geeignet ist, den Irrtum zu verlängern oder mindestens die unbefangene Urteilsbildung zu erschweren. Das ist die Nonchalance, mit der noch immer die Bezeichnung »Schallleitungsapparat« als Terminus für die Ohrknöchelchenkette gebraucht wird. Man sollte sich doch des hypothetischen Ursprungs dieser Bezeichnung wieder mehr bewusst werden und sie als überflüssig und irreführend vermeiden gerade bei physiologischen Forschungen nach der wahren Funktion der Ohrknöchelchen. Die Ausdrücke »Mittelohrapparat« oder »Knöchelchen der Kette« sind mindestens ebenso kurz und bezeichnend und präjudizieren nichts.

VI.

Bemerkung zur vorstehenden Arbeit von Dr. Zimmermann in Dresden.

Von Dr. W. Koellreutter.

In meiner von Zimmermann kritisierten Arbeit habe ich darzulegen versucht, wie unsere Kenntnisse und Anschauungen über die Schwerhörigkeit der Neugeborenen je nach der Entwickelung der Hörprüfungsmethoden in der Ohrenheilkunde die verschiedensten Wandlungen durchgemacht hat, und anschliessend daran wollte ich feststellen, wie die heute vielfach geübte Untersuchung mit der Bezold-Edelmannschen Tonreihe ausfalle. Jedem, der gewohnt ist, an den Fortschritt unseres Könnens einen historischen Mafsstab anzulegen, erscheint es selbstverständlich, dass wir mit der Bezold-Edelmannschen Tonreihe keineswegs einen Abschluss in der Entwickelung der Gehörprüfungsmethoden haben, sondern nur eine Etappe. Das kann uns aber nicht hindern, so lange wir nichts Besseres haben, die Tonreihe anzuwenden und aus den erzielten Resultaten Schlüsse zu ziehen. Späteren Zeiten und späteren Autoren mag es vorbehalten sein, auch unsere Anschauungen in die historische Rumpelkammer zu werfen.

Es würde deshalb ganz unverständlich sein, warum Zimmermann vorstehende Bemerkungen niedergeschrieben hat, wenn er uns nicht selbst den Grund angäbe: »Jedenfalls bieten die Koellreutterschen Untersuchungen keine Handhabe, um die Lehre von der Schallleitung der tiefen Töne durch die Kette irgendwie zu stützen.« Ich habe keine Veranlassung, diese Lehre, von der in meiner Arbeit gar nicht die Rede war, zu prüfen, und überlasse es Zimmermann, seinen Standpunkt in dieser Frage zu vertreten. Dasselbe gilt für die Polemik, die er gegen den Gebrauch des Wortes »Schallleitungsapparat« führt.

Als einen »Kardinalfehler« meiner Versuchsanordnung bezeichnet es Zimmermann, dass die Intensität der hohen und tiefen Töne nicht ausgeglichen ist und so in ihrer Wirkung nicht in Parallele gestellt werden könne. Weshalb Zimmermann diese bekannten der Bezold-Edelmannschen Tonreihe anhaftenden Mängel gerade mir vorwirft, verstehe ich nicht. Seine »noch subtileren Methoden« sind mir nicht bekannt, doch wird ihm sicher jedermann für Bekanntgabe derselben dankbar sein.

Ferner schreibt Zimmermann: »Zunächst hätte wohl einem vorsichtigeren Beobachter die Frage kommen müssen, ob wirklich das Ausbleiben der Reaktion so strikt für ein Ausgebliebensein der Hörempfindung beweist.« Von Ausgebliebensein der Hörempfindung habe ich kein Wort geredet, da es sich ja nicht um eine Taubheit, sondern Schwerhörigkeit beim Neugeborenen handelt. Dass bei dieser Schwer-

hörigkeit der tiefe Ton einer Tuba vielleicht noch gehört wird, die tiefen Edelmannschen Stimmgabeln dagegen nicht, ist sehr wohl begreiflich, kam aber für mich nicht in Betracht, da ich gerade die Reaktion der Neugeborenen auf die Töne der Bezold-Edelmannschen Reihe prüfen wollte.

Was nun die Frage betrifft, ob das Nichtreagieren auch ein Nichthören bedeutet, so ist dieselbe bekanntlich nicht zu entscheiden. Wollten wir sie verneinen, so müssten wir überhaupt darauf verzichten, Hörprüfungen bei Neugeborenen vorzunehmen.

Die nachprüfenden Versuche Zimmermanns, die ein zum Teil anderes Resultat gebracht haben, zeigen höchstens, dass bei der sehr schwierigen Aufgabe, die Reaktionen der Versuchskinder richtig zu deuten, jeder Experimentator, der mit einem gewissen Vorurteil an die Sache herangeht, ein dementsprechendes Resultat haben kann. Um ein jedes Vorurteil auszuschalten, habe ich, wie in meiner Arbeit angegeben ist, nur solche Reaktionen gelten lassen, die nach dem übereinstimmenden Urteile mehrerer Beobachter (nicht nur Otologen, sondern auch Gynäkologen) als solche aufzufassen waren. Hätte Zimmermann recht, so würden nicht nur meine Beobachtungen, sondern auch die der meisten Autoren, die vor mir in dieser Frage gearbeitet haben, hinfällig werden.

Besprechungen.

Geschichte der Ohrenheilkunde von Dr. Adam Politzer, o. ö. Professor der Ohrenheilkunde an der Wiener Universität, k. k. Hofrat. Zwei Bände. I. Band: Von den ersten Anfängen bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts. Mit 31 Bildnissen auf Tafeln und 19 Textfiguren. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1907.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

In dem gleichen Jahre, in welchem Politzer zum grössten Bedauern aller, die ihn persönlich zu kennen die Freude haben und stolz darauf sind, seine Schüler zu heissen, von dem Lehramt zurücktritt, hat dieser unveränderlich junge Forscher ein Werk herausgegeben, dessen Inhalt und Umfang ein verheissungsvolles Licht auf die Mufse wirft, der unser Altmeister nunmehr entgegengeht.

An der Altersgrenze stehend, einem Zeitpunkt, an welchem sonst häufig Schüler sich vereinen, um ihrem Lehrer und Meister zum Zeichen ihres Dankes ein Sammelwerk zu überreichen, hat Politzer sich selbst und der wissenschaftlichen Welt eine Festschrift geschenkt, wie sie ihm von anderen kaum hätte gewidmet werden können. Man kann dies freudig als einen Beweis seiner geistigen und körperlichen Kraft begrüssen, die auch noch in der Zukunft anf manche Überraschung hoffen lässt! —

Um die Geschichte eines Spezialfaches zu schreiben, gehört mehr als ausserordentlicher Fleiss, Klarheit und Sprachenverständnis, mehr als historischer Sinn, geniales Können und umfassende Kenntnis, — die Weisheit des Alters!

In jüngeren Jahren betrachtet mancher Forscher weniger gerecht und kritisch die Arbeit der Vorwelt wie der Zeitgenossen; denn Ehrgeiz

und Ruhmsucht verleiten ihn leicht dazu, die eigenen Arbeiten und die seiner Schule anders einzuschätzen, als es der geschichtlichen Entwickelung der Wissenschaft und ihrer wahren Bedeutung entspricht. Wer dagegen im abgeklärten Alter selbst auf dem strahlenden Gipfel des Ruhmes steht, bietet von vorneherein die Gewähr für das Gelingen seines Werkes. Wir müssen es daher schon als eine verdienstvolle Tat betrachten, dass Politzer erst jetzt — beim Abschied von der Stätte, an der er Jahrzehnte hindurch als unerreichter Forscher, unermüdlicher Lehrer und weltberühmter Arzt gewirkt hat — gewissermafsen sein Lebenswerk damit krönt, dass er einen Rückblick wirft auf das, was vor uns, was vor ihm in der Spezialdisziplin geleistet wurde.

»Wer Anspruch darauf erheben will, sein Gebiet nach jeder Richtung hin zu beherrschen, muss die Leistungen früherer Epochen kennen. Nur das gründliche Studium der Fachliteratur öffnet ihm den Blick für wichtige und unentbehrliche Vorarbeiten, und die lebendige Beziehung zwischen den Leistungen einer früheren Zeit und den Errungenschaften der Gegenwart werden ihn vor Prioritätsansprüchen schützen, wo es sich um literarisch festgestellte Leistungen einer früheren Epoche handelt.

Der Gesamtüberblick über das geistige Inventar vergangener Perioden gibt uns aber ausser der richtigen Wertschätzung abgeschiedener Geschlechter auch nützliche Anregungen für eigene Forschung. Die Geschichte einer Spezialwissenschaft soll in gewissem Sinne der Leitfaden aus der Vergangenheit in die Gegenwart sein und die Grundlage, auf der die Wissenschaft weiter ausgebaut werden soll.«

Von diesem Grundgedanken wurde Politzer bei der Abfassung seiner Geschichte der Ohrenheilkunde geleitet.

Das Werk, welches in pietätvoller Weise dem Andenken Nothnagels gewidmet ist, vereint die Vorzüge eines übersichtlichen und klaren Aufbaues mit einer Gründlichkeit und Gewissenhaftigkeit, die den Forscher fast stets selbst bis zu den Quellen des geschichtlichen Wissens vordringen liess, zugleich mit der Schönheit einer formvollendeten Sprache und guten Ausstattung.

Einen Eindruck von dem Reichtum des Werkes erhält man schon bei einem Blick in das Inhaltsverzeichnis; es enthält: Die Otiatrie bei den alten Völkern des Orients (Ägypter, Babylonier, Juden, Inder), bei den Griechen und Römern, die Otiatrie im Mittelalter (Byzantiner, Araber, Latinobarbaren). Die Otiatrie in der Übergangsperiode zur Neuzeit umfasst die Vorläufer der grossen Anatomen Italiens, die Otiatrie in der Renaissancezeit, die Zeitgenossen und Nachfolger der grossen Anatomen in Italien, den Stand der Ohranatomie in Deutschland, Holland und Frankreich, endlich die Pathologie und Therapie der Ohrerkrankungen im 16. Jahrhundert. Die Otiatrie im 17. Jahrhundert umfasst die Anatomie und Physiologie des Gehörorganes in Italien, Deutschland, in den Niederlanden, Dänemark, England, Frankreich, dann die Pathologie und Therapie bis Düverney. Die Otiatrie in der neueren Zeit ent-

hält den Stand der Anatomie und Physiologie in Italien, Frankreich, den Niederlanden, in England, Deutschland, ferner die Pathologie und Therapie und eine Ubersicht des Standes der pathologischen Anatomie bis zum Ende des 18. Jahrhunderts, endlich noch als Anhang die Ohrenheilkunde bei den Chinesen und Japanern. Die Otiatrie in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts enthält den Stand der Ohranatomie und Physiologie, eine Übersicht der pathologisch-anatomischen Befunde, der diagnostischen Hilfsmittel und der Pathologie und Therapie der Ohrerkrankungen in England, Frankreich, Deutschland in diesem Zeitabschnitt und ausserdem den Stand des Taubstummen-Unterrichts bis zum Ende des 18. Jahrhunderts. Mit der historischen Würdigung Wilhelm Kramers und Gustav Linkes schliesst der erste Band und damit die Schilderung einer Epoche, »die zwar den wissenschaftlichen Aufbau der Otiatrie durch mannigfache Ansätze vorbereitete, aber selbst noch weit entfernt von diesem Ziele blieb. Zu einer Zeit, da andere Zweige der Medizin von der anatomischen Denkweise bereits durchdrungen waren, verharrte die Ohrenheilkunde noch im wesentlichen bei der symptomatischen Krankheitsauffassung und bei einer zum Teile absolut gewordenen Therapie. Rokitansky und Skoda hatten den Weg gewiesen, der allein zu einer Neubegründung der Medizin führen konnte: steter Vergleich der kleinsten Phänomene mit den Befunden an der Leiche und nüchterne Krankenbeobachtung. Diesen Weg musste auch die Otiatrie betreten. Nur dadurch konnte sie jene ergebnisreiche wissenschaftliche Tätigkeit entfalten, auf die sie gegenwärtig mit voller Befriedigung zurückblicken darf. Es war das Verdienst Toynbees, Wildes, v. Tröltschs, Moos' und anderer Männer zu Beginn der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, die Aera der wissenschaftlichen Otiatrie eröffnet zu haben.«

Mit diesen Worten schliesst Politzer sein herrliches Werk! —

Es ist ein reiner Genuss, die klaren und charakteristischen Schilderungen zu lesen, die, gewürzt durch Streiflichter auf die moderne Ohrenheilkunde und verschönt durch 31 ausgezeichnete Bildnisse, die Vertreter der alten Ohrenheilkunde in klaren Umrissen vor uns aufleben lassen. Den von Politzer geäusserten Wunsch: — »Möge denn dieses Werk, dessen Abfassung mir bei aller Arbeit doch auch Stunden reinster Freude gewährt hat, meinen Fachgenossen nützliche Anregung zu eigenen fruchtbringenden Studien auf dem Felde unseres Spezialfaches bieten«, — wird sicher in Erfüllung gehen. Und wir möchten noch mit unserem Danke und unserer Bewunderung für Politzers Werk die Hoffnung vereinen, dass der zweite Band der Geschichte der Ohrenheilkunde in nicht allzu ferner Zeit und in gleicher Vollendung erscheinen möge, — uns allen zur Belehrung und unserer Wissenschaft zum Ruhme!

Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen

von Prof. Dr. med. J. Sobotta. Lehmanns medizinische Atlanten IV. Band. III. Abteilung: Die Sinnesorgane des Menschen. München 1907.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

Einen grossen Teil des vorliegenden Bandes füllt das Gehörorgan aus, welches in Figur 671—719 dargestellt ist. Die Abbildungen sind nach hervorragend schönen Präparaten ausgeführt und geben einen vortrefflichen Überblick über den Bau des Gehörorganes. Die Ausführung der Abbildungen ist eine vortreffliche, sodass das Buch zum Studium der Ohranatomie warm empfohlen werden kann.

Fach- und Personalnachrichten.

Vom 15.—21. September 1907 findet in Dresden die 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte statt. Vorträge und Demonstrationen für die Rhino-laryngologische Sektion wolle man bis 31. Mai bei Herrn Dr. med. Max Mann, Ostra-Allee 7, für die Otologische Sektion bei Herrn Dr. Alfred Wiebe, Altstadt, Brunnstrasse 7, anmelden.

An der Oto-laryngologischen Universitäts-Klinik Basel wird vom 7.—19. Oktober a. c. ein praktischer Kurs stattfinden über normale und pathologische Histologie sowie über mikroskopische Technik des Gehörorgans, unter Leitung von Prof. Dr. Siebenmann und Dr. Nager.

Prof. Dr. Denker in Erlangen wurde unter die Mitglieder der Leopoldinisch-Karolinischen Akademie der Wissenschaften aufgenommen.

Dr. Uffenrode hat sich als Privatdozent für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Göttingen habilitiert.

Wie die ganze Ärzteschaft betrauern auch die Ohrenärzte den im März d. J. verstorbenen Berliner Chirurgen Ernst von Bergmann. Er gehörte zu den Pfadfindern in der Chirurgie des otogenen Hirnabszesses und hat die Fortschritte der operativen Ohrenheilkunde stets mit warmem Interesse verfolgt.

Ferner beklagen wir den Tod des Berliner Ohrenarztes Dr. H. Beckmann. Von seinen vielen literarischen Arbeiten sind die über die Pathologie der Rachenmandel am meisten bekannt geworden, und seine Modifikation des Gottsteinschen Fenstermessers für die Entfernung der hyperplastischen Rachenmandel hat sich als eine wichtige Verbesserung bewährt. K.

Da Hofrat Prof. Politzer eine gelegentlich seines Ausscheidens aus seinem Lehramte geplante solenne Feier abgelehnt hat, hat ein aus hervorragenden Fachgenossen aller Länder gebildetes Komite beschlossen eine Plaquette prägen zu lassen, die das Bild Politzers tragen soll zur bleibenden Erinnerung an seine Person für alle, die an der Kundgebung teilnehmen wollen. Gleichzeitig wird eine Adresse überreicht werden. Die Anmeldungen zum Bezuge einer Plaquette sind an Herrn Dr. Kaufmann in Wien VI, Mariahilferstr. 37, unter Beifügung von 24 Kronen (20 Mark) für eine silberne oder von 12 Kronen (10 Mark) für eine Bronce-Plaquette zu richten.

Der Besprechung der Monographie von Professor Denker »Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien« im letzten Bande unserer Zeitschrift fügen wir hinzu, dass diese Arbeit durch die Königl. Bayerische Akademie der Wissenschaften unterstützt wurde, was als ganz besondere Auszeichnung aufzufassen ist, da eine solche bisher nur in den seltensten Fällen erfolgt ist.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

VII.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau [Prof. Hinsberg].)

Otogene Senkungsabszesse und suboccipitale Entzündungen.

Von Dr. G. Engelhardt,
I. Assistenten.

v. Bergmann[1]) hat in der Sammlung klinischer Vorträge Volkmanns eine klassische Schilderung der Tuberkulose des Atlanto-Occipitalgelenkes entworfen und ist auf die pathologisch-anatomische wie klinische Seite der Frage mit gleicher Gründlichkeit eingegangen, sodass nachfolgenden Bearbeitern sehr wenig zu tun übrig bleibt. Einer späteren Zeit erst war es vorbehalten, von der Osteomyelitis, soweit sie die Schädelbasis oder die ersten Halswirbel befällt, ein einigermafsen präzises Krankheitsbild zu entwerfen. Allen diesen an der Schädelbasis bezw. in den ersten Halswirbeln lokalisierten entzündlichen Prozessen ist es nun gemeinsam, dass sie, gewöhnlich erst nach längerer Zeit, ihre Anwesenheit durch das Auftreten von Senkungsabszessen verraten, die wieder mehr weniger typische Lokalisationen zeigen. Die gleiche oder ähnliche Lokalisation können nun aber auch vom Ohr ausgehende Eiterungen, sogenannte otogene Senkungsabszesse, aufweisen und der Umstand, dass sich bei den suboccipitalen Entzündungen häufig Ohrsymptome, bei den sicher vom Ohr ausgehenden hinwiederum oft Symptome finden, die auf eine Erkrankung der Schädelbasis schliessen liessen, hat nicht selten Veranlassung gegeben, beide Prozesse mit einander zu verwechseln und demgemäfs die Therapie, die naturgemäfs bei beiden divergiert, zu beeinflussen, d. h. einerseits dringend notwendige Eingriffe zu unterlassen, andererseits Eingriffe zu unternehmen, die dem betreffenden Patienten nur von Schaden sein konnten. Schwartze sagt schon in seinem Lehrbuch der chirurgischen Krankkeiten des Ohres (1885, S. 321): »Aber auch Verwechslung mit Caries der oberen Halswirbel ist möglich, wenn die Untersuchung des Ohres vernachlässigt wird. Mehrere Fälle der Art sind mir vorgekommen, wo Patienten mit Senkungsabszessen unterhalb des Warzenfortsatzes und

[1]) v. Bergmann, Die tuberkulöse Ostitis in und am Atlanto-Occipitalgelenk. Leipzig 1890.

in der Nackengegend mir zugeschickt waren zum Zwecke der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, wo die genauere Untersuchung die Integrität des Ohres ergab und der Ausgang des Senkungsabszesses zweifellos in Caries der obersten Halswirbel zu suchen war. Auch das Umgekehrte ist mir bekannt geworden, wo Wirbelcaries diagnostiziert worden war, und erst auf dem Sektionstisch die Caries des Schläfenbeins mit konsekutivem Hirnabszess erkannt wurde. Beides wird einem Chirurgen, der das Ohr zu untersuchen versteht, nicht leicht passieren können.«

Trotzdem nun von Chirurgen einerseits (v. Bergmann), von Otologen andererseits (Schwartze und seinen Schülern) auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht wurde, ist doch, wie wir uns mehrfach überzeugen konnten, dieses Krankheitsbild nicht sehr bekannt und dürften deshalb einige differential-diagnostische Bemerkungen am Platze sein. Bevor wir aber hierauf eingehen, sei es uns kurz gestattet, die Lehre von den otogenen Senkungsabszessen kurz zu rekapitulieren und die verschiedenen Wege, die vom Ohr ausgehende Eiterungen nehmen können, einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Sehen wir zunächst von der gewöhnlichen Durchbruchsstelle des Mittelobreiters auf das Planum mastoideum ab, so waren es vor allem die sog. Bezoldschen[1]) Mastoiditiden, die den ersten Beobachtern durch ihr Auftreten an weit entfernten und tief gelegenen Stellen Schwierigkeiten in der Deutung machten und erst durch Bezolds exakte Versuche ihre sichere Erklärung fanden[2]).

A. Ausbreitungsweise der sogenannten Bezoldschen Mastoiditis.

Bezold zeigte durch Versuche, die er mit Gelatinelösung vornahm, dass Eiter, der, begünstigt durch die dünne innere Knochenwand des Processus, bei behinderten Abfluss nach aussen in die Fossa digastrica durchbricht, sich entlang dem Biventerbauch nach dem Kinn zu ausbreitet, die Regio retromaxillaris ausfüllend. Eine Senkung

[1]) Bezold, Ein neuer Weg für die Ausbreitung eitriger Entzündung aus den Räumen des Mittelohres auf die Nachbarschaft und die in diesem Falle einzuschlagende Therapie. Deutsch. med. Wochenschr. 1881.

[2]) Wir halten uns hierbei an die bisherige allgemeine Annahme und Namengebung und berücksichtigen nicht den von Schwartze gelieferten Nachweis, dass schon vor Bezold die Verbreitungswege der nach innen durchbrechenden Warzenfortsatzeiterungen mehr weniger bekannt waren.

nach unten in die Gefässscheide oder in den retrovisceralen Spaltraum gehört hierbei zu den grössten Ausnahmen. Bevor er jedoch die dünne innere Lamelle des Warzenfortsatzes perforiert, wölbt er die Ansatzstellen der hinter und unter einander gelegenen Musculi sternocleidomastoideus, splenius und longiss. capitis, die an der nach hinten von der Sutura squamomastoidea gelegenen äusseren Fläche des Processus mastoideus inserieren, kuppelförmig vor. So charakteristisch diese Vorwölbung gerade für die Verbreitung der Bezoldschen Mastoiditiden nach hinten zu sein scheint, so haben wir doch eine ganz ähnliche, nur etwas oberflächlicher gelegene, in einem Fall, der uns von der chirurgischen Klinik zur Ohruntersuchung zugeschickt wurde, gesehen, bei dem der Abszess zweifellos von einer chronisch entzündlichen Schädelbasiserkrankung bezw. Erkrankung der oberen Halswirbel ausgegangen war. Wir werden später auf diesen Fall noch genauer zurückkommen müssen.

Die Weiterverbreitung des Eiters geschieht also, wenn er in die Incisura digastrica gelangt ist, einmal nach vorn in die Fossa retromaxillaris und nach dem Kinn und dann nach hinten längs der Arteria occipitalis, die an der Innenseite des Musculus digastricus verläuft. Auch bei der Ausbreitung nach hinten ergab sich eine erfreuliche Übereinstimmung zwischen Beobachtung am Lebenden und Experiment. An die Aussenfläche des Cucullaris kann der Eiter nicht gelangen, weil ihm einmal in der festen Anheftung dieses Muskels an die Linea semicircularis superior ein unüberwindliches Hindernis entgegen steht und dann der Cucullaris mit den an der hinteren Warzenfortsatzfläche inserierenden Muskeln ein ziemlich fest zusammenhängendes Ganzes bildet. Er verbreitet sich also in der Tiefe, und zwar einmal zwischen Cucullaris und Splenius, dann zwischen Splenius und Complexus magnus und endlich zwischen letzteren und die tiefen Nackenmuskeln. Diese tiefste Schichte erstreckt sich von dem Ansatz der kurzen tiefen Nackenmuskeln bis zum 2. Brustwirbel, findet ihre mediale Begrenzung in der hinteren Medianlinie und ihre laterale in der Spitze der Processus transversi der Hals- und Brustwirbel. Bezold sagt dann wörtlich: »Es darf uns daher nicht wundern, wenn dieser Prozess, wie an allen hierher gehörigen Fällen zu beobachten, viele Monate dauern und schliesslich durch Übergreifen auf die Wirbelsäule oder die Schädelbasis zum letalen Ende führen kann.« Bezold betont weiter ausdrücklich, wie schon erwähnt, dass die von ihm beschriebenen an der Innenseite des Processus durchbrechenden Mastoiditiden keine Neigung zeigen, sich

retroviscеral auszubreiten, und erklärt dieses Verhalten mit den Lagebeziehungen des M. digastricus zu der tiefen Halsfascie.

Der an der gewöhnlichen Stelle, an der vorderen Aussenfläche des Processus mastoideus, zu Tage getretene Eiter kann verschiedene Wege einschlagen, einmal in die Scheide des Sternocleidomastoideus oder in die Gefässscheide und kann dann oberhalb der Clavicula oder auch erst in der Achselhöhle zum Vorschein kommen.

Den an aussergewöhnlichen Stellen oberhalb der Crista temporalis zu Tage getretenen, von Terminalzellen des Schläfenbeines ausgehenden Eiterungen kommt eine besondere Tendenz zur Weiterverbreitung, die auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten könnte, nicht zu.

Bei Durchbruch nach innen kann es aber auch, wie De Quervain[1]) hervorhebt, aber nur in sehr seltenen Fällen, zu einer Weiterverbreitung des Eiters nach hinten einmal unter die äussere Haut kommen, wie eine Beobachtung von Wagenhäuser[2]) illustriert, und dann zwischen Pericranium und Occiput. Im ersteren Falle wird der unter die äussere Haut des Planum mast. getretene Eiter sich oberhalb der schützenden Barrière des Musculus sternocleidomastoideus und splenius einen Weg nach hinten bahnen und seine Anwesenheit durch deutlich nachweisbare Fluktuation verraten, während im zweiten er wohl die Sutura occipitomastoidea oder squamomastoidea benutzen wird, um nach hinten zwischen Periost und Schädel zu gelangen.

Allerdings wird dieses Ereignis wohl eine grosse Seltenheit bleiben, da ja, wie Bezold nachgewiesen hat, der oben erwähnte Muskelwall einem Fortschreiten des Eiters in der Regel ein unüberwindliches Hindernis entgegensetzt. Immerhin liegt eine Beobachtung von De Quervain vor, welche ihr Vorkommen beweist und die ihres grossen Interesses halber zitiert sein möge. Ein achtjähriger Junge mit einer vernachlässigten Otorrhoe erkrankte mit Fieber und Schüttelfrost, als die Eiterung aufhörte. Zugleich trat eine Schwellung auf, die vom Processus mastoideus bis über die Protuberantia occipitalis externa reichte. Bei Druck auf die Schwellung kam Eiter aus einer hinter der Ohrmuschelinsertion gelegenen Fistel. Die Operation wies tatsächlich Eiter unter dem Periost des Occiput nach; bei der später vorgenommenen Mastoidoperation zeigte sich aber, dass auch ein Durchbruch nach innen

[1]) De Quervain, Des abscès du cou consécutifs à l'otite moyenne. La Semaine médicale 1897.

[2]) Zitiert nach De Quervain.

in die Fossa digastrica erfolgt war. Es scheint sich also um einen gleichzeitigen Durchbruch nach aussen und innen gehandelt zu haben, und es muss nach diesem Befund doch zweifelhaft bleiben, ob nicht die Weiterverbreitung entlang der Arteria occipitalis erfolgte, zumal Bezold[1]) einen Fall beschreibt, bei dem eine sicher auf diesem Wege weitergeleitete Eiterung die obersten Dorsalwirbel frei legte. Interessant ist noch in De Quervains Beobachtung, dass Senkungen unter die Haut und in die Muskelinterstitien bis zum Darmbein zu stande kamen. die nach Inzision glatt ausheilten. Ähnlich war der Fall von Moos[2]), bei dem es zu einem Cervicalabszess und zu entzündlicher Infiltration der Rückenmuskeln kam und bei dem Moos aus dem Umstand, dass Druck auf den Cervicalabszess Eiter aus dem Gehörgang austreten liess, auf Durchbruch durch die Sutura squamomastoidea schloss. Wenn De Quervain dem gegenüber anführt, dass die Perforation auch weiter hinten gelegen sein konnte, so ist dies bei Durchbruch der Mittelohreiterung nach aussen wohl möglich, aber nicht sicher, da Voraussetzung hierfür wäre, dass die Zellen des Warzenfortsatzes, — was vermutlich nur sehr selten der Fall ist, — bis zur Sutura occipitomastoidea reichten. Allerdings spricht der Umstand, dass die Rückenmuskulatur beider Seiten ergriffen war, sehr für einen hinter der Squamomastoidalfissur gelegenen Durchbruch, da nur bei Eiterungen unter dem Periost leicht die Mittellinie des Nackens überschritten werden kann. Immerhin wird man im Auge behalten müssen, dass auch zunächst über dem Periost lokalisierte, also tiefliegende Eiterungen, bei der Unmöglichkeit, an die Oberfläche zu gelangen, das Periost durchbrechen können und dass dann ihrer schrankenlosen weiteren Verbreitung kein Hindernis entgegen steht.

Auf die klinischen Symptome, die alle diese nach dem Nacken fortgeleiteten Eiterungen machen, wollen wir erst später kurz eingehen. Bei der Verbreitung der Eiterung von der Incisura digastrica aus nach vorn bedarf es noch besonderer Erwähnung, dass der Eiter auch keine Neigung zeigt, in die Submaxillargegend durchzubrechen. Demgemäfs kommen die von den Chirurgen relativ häufig beobachteten Submaxillarabszesse dem Otologen nur selten zu Gesicht. Poulsen[3]) fand unter 225 Submaxillarabszessen nur zweimal solche, die von einer Otitis

1) l. c.

2) Moos, Über einen bisher noch nicht beschriebenen Verlauf einer Warzenfortsatzerkrankung. Arch. f. Ohrenheilk. XIX.

3) Poulsen, Über Abszesse am Hals. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37.

externa ausgegangen waren; die eitrige Mittelohrentzündung mit ihren Folgezuständen scheint er bei der Entstehung dieser Abzesse allerdings nicht berücksichtigt zu haben.

B. Von der mittleren oder hinteren Schädelgrube aus zum Hals gelangende Eiterungen.

Einen recht komplizierten und sicher selten beschrittenen Weg, wie Eiter von der Innenfläche des Warzenfortsatzes aus zur hinteren Schädelgrube gelangen kann, deutet wohl eine von Cholewa gemachte Beobachtung an. Cholewa[1]) sagt: »Die grösste der Terminalzellen überbrückt oft in ihren Dimensionen die Incisura mastoidea, wodurch sich sozusagen ein zweiter papierdünner Fortsatz bildet, der sich an das Occiput wohl anlehnt, aber zum Schuppenknochen gehört.« Es leuchtet ein, dass von einer derartigen Terminalzelle ausgehende Eiterungen zunächst ziemlich weit hinten in der hinteren Schädelgrube lokalisiert sein würden und dass ihnen das Vordringen zum Hals wegen ihrer tiefen Lage wesentlich erschwert wäre.

Anders bei den auf die gewöhnliche Weise entstandenen, mehr vorn gelegenen Eiteransammlungen in der hinteren Schädelgruben, die einer Caries des Sulcus sigmoideus ihre Entstehung verdanken. Auch hier wird der Zeitpunkt, wann eine zweckentsprechende Therapie einsetzt, für die weitere Verbreitung von der grössten Bedeutung sein. In günstigen Fällen wird die Mastoidoperation die perisinuöse Eiterung, die ja ganz symptomlos verlaufen kann, aufdecken und von vornherein ein Weiterschreiten der Eiterung nach dem Halse zu unmöglich machen. Aber auch die nicht operativ angegangenen Eiteransammlungen in der hinteren Schädelgrube haben wenig Neigung, sich nach dem Halse zu verbreiten, wie die geringe Zahl der in der Literatur angegebenen Fälle beweist. Bei einem viel zitierten Fall von Kessel[2]), der mir leider im Original nicht zugänglich war. war es ein otogener Subduralabszess, der vom Kleinhirn aus nach der vorderen Umrandung des Foramen occipitale magnum gelangte und dann als Retropharyngealabszess zu Tage trat. Vor allem aber zeigen 2 Beobachtungen von De Rossi[3]), dass der subdural angesammelte Eiter entlang dem

---

[1]) Cholewa, Über den Eiterdurchbruch bei Erkrankung des Warzenfortsatzes an aussergewöhnlichen Stellen. Deutsche med. Wochenschr. 1888.

[2]) Kessel, Ref. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 45.

[3]) De Rossi, Passagio intracranico della marcia nella carie del temporale con ascessi par congestione at collo. Estratto dagli atti della R. acad. med. di Roma. Anno XV, Vol. V, Serie II. Roma 1888.

Gefässnervenbündel durch das Foramen lacerum post. in die Tiefe wandern kann. Dass die Diagnose eine richtige war, hatte in einem Falle der Sektionsbefund, im andern der Befund bei der Operation, die zu glücklichem Ausgange führte, gezeigt. Finden diese Eiterungen nicht ihren Weg in die Tiefe, wie es wohl besonders bei extraduralen Eiterungen vorkommen kann, andererseits nicht nach aussen, durch die Mittelohrräume oder Fisteln der Schläfenbeinschuppe, was am häufigsten der Fall sein wird, so ist die Möglichkeit eines ungünstigen Ausganges viel näher gerückt. So hatte in einer Beobachtung Braunsteins[1]) der extradural angesammelte Eiter die Dura durchbrochen, die weiche Hirnhaut infiziert und zu einer tödlichen Meningitis geführt. Senkt sich der Eiter in die Tiefe und tritt als Senkungsabszess am Halse auf, so ist ein derartiges Alarmsignal unter Umständen sehr wertvoll, da ja selbst sehr grosse extradurale Eiterungen der hinteren Schädelgrube keine sicheren Zeichen zu machen brauchen, die ihre Anwesenheit verraten, zumal eine Verbreitung nach anderen Stellen wie in dem Fall von Braunstein nach dem retropharyngealen Raum, der Untersuchung leicht entgehen kann. Eine Senkung am Hals hatte auch uns zur erfolgreichen Freilegung eines extraduralen Abszesses veranlasst, dessen Zusammenhang mit dem Halsabszess durch das For. jugulare, bei der Operation festgestellt werden konnte.

Kien[2]) ventiliert noch die Frage, ob Eiter durch das Foramen ovale oder rotundum aus der mittleren Schädelgrube nach abwärts gelangen könnte. Ein derartiger Infektionsweg dürfte aber wohl kaum durch zweifellose klinische Beobachtung belegt sein[3]).

Ob der Eiter den Umweg durch das Tegmen tympani erst in die mittlere und dann in die hintere Schädelgrube macht, was bei der festen Anheftung des Tentorium cerebelli an die obere Kante der Felsenbeinpyramide und die Proc. clin. ant. immerhin mit ganz erheblichen Schwierigkeiten verknüpft sein dürfte, oder direkt durch die hintere Antrumwand in die hintere Schädelgrube gelangt, ist für seine weitere Verbreitungsweise wohl nicht von ausschlaggebender Bedeutung.

---

1) Braunstein, Über extradurale otogene Abszesse. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 55.

2) Kien, Über Retropharyngealabszesse nach eitriger Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 39.

3) Für extradurale Eiteransammlungen der mittleren Schädelgrube nach Empyem der Keilbeinhöhle wird diese Möglichkeit des Tiefertretens durch das For. ovale allerdings durch eine jüngst veröffentlichte Beobachtung Schröders (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 53) illustriert.

Ist er an die hintere Umrandung des Foramen occipitale magnum gelangt, so stehen ihm wieder verschiedene Wege nach aussen offen. Zunächt einmal der vorhin kurz angedeutete Weg nach unten längs des Gefässnervenbündels, dann der Austritt durch präformierte Kanäle (Emissarien und Spalten) aus der Schädelhöhle, und endlich die Wanderung nach der vorderen Umrandung des grossen Hinterhauptloches und Durchbruch durch die dicke vordere Atlantooccipitalmembran nach dem Pharynx. Es wird schwer sein, zu entscheiden, warum der Eiter sich das eine Mal des einen, das andere Mal eines anderen Weges bedient. Bei gut entwickelten Emissarien wird ihm ein Durchbruch durch das Emissarium mastoideum möglich sein, sodass er wieder an der hinteren Fläche des Processus zum Vorschein kommt, oder er durchbricht die Fissura occipito-mastoidea und gelangt so etwas weiter nach hinten unter das Periost des Hinterhauptbeines, oder endlich er verursacht eine Phlebitis der Venae emiss. condyloideae und es gesellt sich zu der intracraniellen Eiterung ein tiefer Nackenabszess, der, je nachdem er oberhalb oder unterhalb des Periostes liegt, eine ein- oder doppelseitige Nackenschwellung zur Folge hat. Es bedarf aber nicht immer der Vermittlung der Gefässe zur Weiterverbreitung der Eiterung, der Eiter kann vielmehr auch extravenös, wie Grunert[1]) besonders betont, an die Aussenfläche des Schädels gelangen. Alle die so entstandenen Abszesse haben nun teils die Neigung, sich nach unten zu senken, teils mehr horizontal unter der Schädelbasis sich ausbreitend, durch Thrombosierung des tiefen venösen Nackengeflechtes und des Plexus venosus vertebralis zuerst einzelne, später konfluierende Abszesse zu bilden und entweder auf die Umgebung des Atlantooccipitalgelenkes beschränkt zu bleiben oder auch dasselbe zerstörend zu einer Arrosion der Condylen des Hinterhauptes und der Gelenkfläche des Atlas zu führen. — So naheliegend eine Weiterverbreitung des Eiters in der hinteren Schädelgrube gerade durch das Foramen jugulare nach abwärts erscheinen mag bei der relativen Grösse dieses Gefässkanals, so selten ist sie wohl, wie schon erwähnt, wirklich beobachtet worden. Es wird denn auch mehrfach in der Literatur von vergeblichen Operationen in dieser Richtung berichtet. Doch existieren sichere Beobachtungen, vor allem die früher erwähnten von De Rossi, der in seinem zuletzt operierten Falle, bei dem die Eitersenkung sich bis zur Fossa supraclavicularis erstreckte, doch Heilung erzielte, und auch unsere eigene,

[1]) Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis in Fällen otogener Pyämie. Leipzig 1904.

oben kurz angeführte Beobachtung. Es ist bei derartigen Senkungsabszessen auf ein Symptom aufmerksam gemacht worden, das grosse diagnostische Bedeutung besitzen soll, dass nämlich bei Kompression der Eiteransammlung am Halse der Druck der sich in der Vena jugularis anstauenden Blutsäule bei grösseren Defekten der knöchernen Sinuswand sich direkt auf den Eiterherd im Warzenfortsatz oder in der Pauke fortpflanze und ein Ausfliessen des Eiters aus dem Gehörgang bezw. zwischen knöchernem und häutigem Gehörgang zur Folge habe. Es kann diesem Symptom aber nur eine beschränkte Bedeutung beigemessen werden, da auch bei Defekten bezw. bei Dehiszenzen des knöchernen Paukenhöhlenbodens, wie sie nach Kiesselbach[1]) bei rhachitischen Individuen nicht allzu selten sind und der gleichen Versuchsanordnung sich die gleichen Wirkungen erzielen lassen müssen.

Muss es denn auch als Regel gelten, soweit bei der Seltenheit der Wanderung von Eiterungen durch das Foramen jugulare ausserhalb des Gefässrohres überhaupt von einer Regel die Rede sein kann, dass perisinuöse Abszesse sich nach abwärts senken, um dann unter Umständen später sekundär den Bulbus der Vena jugularis in Mitleidenschaft zu ziehen, so sei doch gleich des sehr seltenen umgekehrten Weges gedacht, dass ausserhalb des Bulbus lokalisierte, sogenannte peribulbäre Abszesse sich durch das Foramen lacerum in die Schädelhöhle zurückdrängen und einen primären perisinuösen Abszess vortäuschen können (Grunert). Dem nach abwärts in die Umgebung des Bulbus gelangten Eiter steht kein weiteres Hindernis entgegen, um sich in der Gefässscheide noch tiefer zu senken. Er kann in vernachlässigten Fällen seinen Weg bis zur Clavicula, ja bis zur Achselhöhle nehmen, genau wie in den Fällen, die bei Durchbruch einer Mastoiditis nach aussen direkt ihren Weg in die Gefässscheide fanden, oder aber er bahnt sich, allerdings nur selten, längs der Schädelbasis sich ausbreitend, einen Ausweg nach dem Rachen.

C. Von einer primären Sinusthrombose mit sekundärer Beteiligung des Bulbus und von einer primären Bulbusthrombose aus zum Halse gelangende Eiterungen.

Grunert hat die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten peribulbärer Abszesse in seinem Buche: »Die operative Ausräumung des

[1]) Kiesselbach, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Schläfenbeins etc. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 15.



Bulbus venae jugularis in Fällen otogener Pyämie« ausführlich erörtert. Bei primärer Erkrankung des Bulbus oder bei einer von einer Sinusthrombose aus fortgeleiteten Bulbusthrombose kann das peribulbäre Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden. Dies ist besonders leicht dann möglich, wenn eine Nekrose der Gefässwandung bezw. ein fistulöser Durchbruch derselben besteht. Diese Nekrose kann leicht grosse Dimensionen annehmen und sich auf die anschliessende Vena jugularis interna fortsetzen (Grunerts Fall 12) und so der Entstehung eines grösseren peribulbären bezw. perijugulären Eiterherdes Vorschub leisten. Des weiteren kann aber auch eine peribulbäre Eiterung induziert werden von einem erkrankten Paukenhöhlenboden aus, indem sich die Entzündung direkt auf die Bulbuswand fortsetzt. Ein beweisender Fall eines derartigen Entstehungsmodus ist Grunerts Beobachtung 8, und sieht der Autor gerade das haubenartige Aufsitzen des Abszesses auf dem Bulbus als charakteristisch für eine derartige Entstehungsweise an. Münden die Venae condyl. in den Bulbus, so kann durch ihre Vermittelung die Weiterverbreitung der Eiterung nach dem Nacken zu und längs der Schädelbasis erfolgen und so ein Krankheitsbild erzeugt werden, wie wir es schon früher kurz geschildert haben.

Hat sich die Bulbusthrombose nach abwärts auf die Vena jugularis fortgesetzt, so kann durch Vereiterung des Thrombus ein echter intravenöser Abszess zu stande kommen, der, wenn die Vene unterbunden ist und nicht durch Inzision entleert wird, die Umgebung infiziert und zu perivenöser Entzündung führt, die sich weiter nach abwärts erstrecken kann. Derartige Fälle scheinen nicht allzu selten zu sein, gehören allerdings nicht direkt zu unserem Thema, da sie eben keine direkte Folge einer Ohreiterung, sondern nur eines durch diese veranlassten operativen Eingriffes sind.

D. Auf dem Lymphwege weiter geleitete Eiterungen.

Eine Verbreitung von Ohreiterungen auf diesem Wege muss im allgemeinen als etwas Ungewöhnliches betrachtet werden; hier kommen vor allem die durch eine akute Mittelohrentzündung induzierten retropharyngealen Abszesse in Betracht, die aber auch in der Regel auf andere Weise entstehen. Doch existieren zwei sichere Befunde, die Most[1]) in seiner »Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes

[1]) Most, Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefässapparat des äusseren und inneren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 64.

und Halses« zitiert. Es fanden sich bei zwei Obduktionen des Breslauer pathol. Instituts nach ein- bezw. doppelseitiger Otitis media in der Wand einer Eitertasche, die der Lage nach der seitlichen pharyngealen Lymphdrüse entsprach, zerfallene Lymphdrüsenreste. Schon früher hatte Weil[1]) . einen von ihm nach doppelseitiger Mittelohreiterung beobachteten Retropharyngealabszess als eine vereiterte Lymphadenitis angesprochen, ohne aber den direkten anatomischen Nachweis erbracht zu haben.

Die Weiterleitung geschieht hier, aber wohl nur bei Kindern (Most), durch die Lymphbahnen der Paukenhöhle, die direkt mit den in der Wand der Tuba Eustachii verlaufenden kommunizieren, und es kommt so ein etwas anderer Entstehungsmodus zu stande, wie ihn Haug[2]) beschrieben hat, der für seine Beobachtung eine Weiterverbreitung der Eiterung längs des M. tensor tympani annimmt, auch mit der Möglichkeit eines sofortigen Eindringens des Entündungserregers in das peritubare Gewebe rechnet.

Eine andere Gruppe von otogenen Senkungsabszessen, die wahrscheinlich auch nicht so ganz selten als lymphogen entstanden zu denken sind, gehört der Parotis an. Poulsen[3]) konnte allerdings von 28 Parotisabszessen keinen als vom Ohr aus entstanden nachweisen, dagegen möchte Most zwei von Falta beschriebene otogene Parotisabszesse mit grösserer Wahrscheinlichkeit als lymphogen entstanden ansprechen, als sie auf einen direkten Durchbruch des Eiters vom Ohr aus beziehen. Wir selbst verfügen über eine Beobachtung von Abszess, der von Poulsen sogenannten »äusseren Parotisloge«, deren innere Wand vom Paquetum Riolani und hinterem Digastricusbauch gebildet wird, die wir im erwähnten Sinne deuten möchten, bei der vor der Operation eine Bezoldsche Mastoiditis nach Atticuseiterung angenommen wurde, bei der die Operation selbst aber keine Warzenfortsatzerkrankung und keine mit dem Parotisabszess kommunizierende Fistel nachwies. Des Interesses halber sei die interessante Beobachtung kurz mitgeteilt.

S., Bertha, 41 Jahre alt, aus Breslau, aufgenommen in die Privatklinik von Prof. Hinsberg am 12. VII. 06. Vor 16 Jahren

---

1) Weil, Beitrag zur Lehre von der Ätiologie der Retropharyngealabszesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881.

2) Haug, Senkungsabszesse unterhalb des Proc. mast. etc. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 43.

3) l. c.

rechts Ohrenlaufen, das alle Jahre für einige Zeit wieder aufgetreten ist. Jetzt seit vorigem Winter anhaltendes Ohrenlaufen, seit 8 Tagen Schmerzen und Schwellung hinter dem rechten Ohr.

Befund: Nach Abtragung eines das Trommelfell verdeckenden Polypen sieht man die Pars tensa des Trommelfells erhalten mit dem geröteten Hammergriff; nach vorn oben gelangt die Sonde in den Atticus. Wenig Sekret. Unterhalb des rechten Ohres findet sich eine schmerzempfindliche nicht fluktuierende Anschwellung, die vorn von dem aufsteigenden Unterkieferast, hinten vom vorderen Rand des Sternocleidomastoideus begrenzt wird, die nach oben bis dicht an das Kiefergelenkköpfchen heranreicht und sich nach abwärts bis 1 cm unterhalb des Angulus mandibulae erstreckt. Keine Drüsenschwellung, insonderheit unterhalb des Kieferwinkels und unterhalb des Processus. Der Mund kann zirka $2^1/_2$ cm weit geöffnet werden, keine retropharyngeale Anschwellung. Rechtes Ohr vollkommen taub. 12. VII. 06. In Narkose Eröffnung des ziemlich oberflächlich gelegenen Abszesses, aus dem zirka ein Teelöffel Eiter entleert wird. Dann Verlängerung des Schnittes nach oben und Trepanation des Warzenfortsatzes. Im Processus normale Zellen, keine Eiterung, keine Fistel. Im stark sklerotisierten Knochen das kleine, mit Granulationen ausgefüllte Antrum freigelegt; die hintere Gehörgangswand bleibt ganz intakt. Warzenfortsatzspitze ganz reseziert. Der Wundheilungsverlauf bot nichts Besonderes, die Rekonvaleszenz war durch Schwindelanfälle mit taumelndem Gang, die zeitweise den Verdacht auf Kleinhirnabszess nahelegten, vorübergehend gestört. Patientin ist aber jetzt vollkommen geheilt und frei von Beschwerden.

E. Seltene Wege bei Verbreitung der Ohreiterungen.

Hier ist es vor allem der Bulbus venae jugularis, dem dank der zahlreichen in ihn einmündenden venösen Gefässbahnen, die einen rückläufigen Transport infektiösen Materials in verschiedenen Richtungen gestatten, eine grosse Wichtigkeit für die Verbreitung otogener Eiterungen zukommt. Es sei nur erinnert an die früher erwähnten durch die Venae condyloideae induzierten Nackeneiterungen, an die Ausbreitung der Eiterung entlang der Schädelbasis zum Pharynx. Ein Unikum dürfte aber die Beobachtung Schultzes[1]) von Weiterleitung der Eiterung durch den Sinus petrosus inferior auf den Plexus basilaris sein, die nur dank der überaus genauen klinischen und anatomischen Untersuchung die richtige Deutung finden konnte. Hier war eine auffallend starke Entwicklung des Sinus petrosus superior und inferior einerseits, ein abnorm starker Verbindungsast dieses Gefässes mit dem Plexus basilaris andererseits die Ursache, dass es durch Weiter-

1) Schultze l. c.

verbreitung der infektiösen Thrombose zu einer Vereiterung des Plexus und zur Bildung eines extraduralen Abszesses kam, der sich wiederum längs der Arteria vertebralis in den Wirbelkanal verbreitete, um zwischen Occiput und erstem Halswirbel einen neuen Durchbruch zu suchen und als tiefer Muskelabszess im oberen Teil des hinteren Halsdreiecks zum Vorschein zu kommen. Begünstigt wurde diese eigenartige Verbreitung durch den Druck eines Cholesteatoms, welches nach Zerstörung des knöchernen Sulcus des Sinus transversus den absteigenden Teil des letztgenannten Sinus und den Sinus sigmoideus komprimierte, sodass das Blut in die an sich schon erweiterten Nebenbahnen förmlich hineingedrängt wurde. Klinisch ist der Fall ron grösstem Interesse, weil doch noch nach glücklicher Heilung eines die Thrombose verursachenden Hirnabszesses[1]) nach Eliminierung der sekundären Bulbus- und Jugularisthrombose und nach sachgemässer Eröffnung des tiefen Nackenabszesses der Kranke an einer, durch die Plexuseiterung verursachten Kleinhirnmeningitis zu Grunde ging. Schultze zitiert einen ähnlichen Fall von Leutert[2]), der sich ebenfalls durch die eigentümliche Symptomentrias: Hirnabszess, Sinusthrombose und extradurale Eiterung ausgezeichnet hatte und bei dem ebenfalls eine Arrosion des Atlas durch den extraduralen Eiter angenommen worden war. Nicht ganz klar, jedenfalls aber aussergewöhnlich ist eine Beobachtung von Deutschländer[3]). Hier hatte eine extradurale Eiterung am Sinus transversus und am Bulbus sich nicht, wie es gewöhnlich der Fall ist und wie es auch hier angenommen wurde, längs der Vena jugularis in die Tiefe gesenkt, sondern war bis zum Atlanto-Occipitalgelenk gelangt, und zwar nur bis an die äussere Fläche desselben vorgedrungen. Überaus selten ist auch ein Verbreitungsweg, wie ihn Neumann[4]) geschildert hat. Neumann fand einen durch eine Fistel hergestellten Kommunikationsweg zwischen einer extraduralen, am Bulbus lokalisierten Eiterung und der weichen Hirnhaut einerseits (im Lebenden durch den Nachweis von Liquor cerebrospinalis erbracht) und einer durch das Foramen condyl. vermittelten Nackeneiterung andererseits. Es genüge dieses eine Beispiel, um zu zeigen,

---

1) Es wird vom Verf. ausdrücklich die Sinusthrombose als Folge des Hirnabszesses betrachtet, nicht aber der gewöhnliche umgekehrte Entstehungsmodus angenommen.

2) Leutert, Über die otitische Pyämie. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 41.

3) Verh. d. D. otol. Ges. X. Vers.

4) Sitzung der Österr. otol. Gesellschaft. 24. II. 1904.

wie sich die verschiedenen Wege, die otogene Senkungsabszesse nehmen, unter Umständen kombinieren und wie mannigfach die daraus resultierenden Symptomenkomplexe sein können.

Aus den angeführten verschiedenen Arten der Verbreitung otogener Senkungsabszesse geht hervor, wie oft gerade die Eitersenkungen als retropharyngeale Abszesse zu Tage treten. Wir wollen die verschiedenen Wege noch einmal kurz zusammenstellen. — Retropharyngealabszesse kommen bei otogenen Eiterungen in folgender Weise zu stande:

1. Durch direkten Durchbruch eines osteomyelitischen oder tuberkulösen Herdes des erkrankten Felsenbeines nach dem Rachen [Muck[1]), Klug[2]) und andere].
2. Durch Ausbreitung der Entzündung vom Mittelohr längs des M. tensor tympani oder direkt im peritubaren Gewebe weiterschreitend [Beobachtung von Kien[3]), Haug[4]), Blau[5]) u. a.].
3. Durch den Boden des Antrum bezw. die vordere Gehörgangswand Ausbreitung nach dem retropharyngealen Raum mit oder ohne Vermeidung des Kiefergelenks (Kien).
4. Von der Paukenhöhle aus erfolgender Durchbruch in das Kiefergelenk und von da aus Verbreitung in den retropharyngealen Spaltraum [Gruber[6])].
5. Von subduraler (De Rossi) oder extraduraler [Braunstein[7])] Eiterung der hinteren Schädelgrube aus erfolgender Durchbruch.
6. Verbreitung einer Sinusthrombose durch den Sinus petrosus superior und inferior auf den Plexus basilaris; sekundäre Vereiterung desselben mit Bildung eines retropharyngealen Abszesses [Schultze[8])].

---

1) Muck, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Diese Zeitschr. Bd. 37.

2) Abcès retropharyngeale d'origine auriculaire; érosion de la carotide; Mort par hémorrhagie 24 heures apres l'ouverture de l'abcès. Annales des maladies de l'oreille etc. Juli 1904.

3) l. c.

4) Haug l. c.

5) Blau, Retropharyngelabszess nach akuter Otitis media. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

6) Gruber, Wiener med. Zeitung 1884.

7) l. c.

8) l. c.

7. Von peribulbären Abszessen, die sich horizontal unter der Schädelbasis ausbreiten, erfolgender Durchbruch nach dem retropharyngealen Raum [Jansen[1]), Grunert].
8. Lymphogene Entstehung durch sekundäre Vereiterung retropharyngeal gelegener Drüsen nach akuter Mittelohreiterung (Most).

Dem, der mit der Verbreitung der Senkungsabszesse, welche die an der Schädelbasis oder im Atlanto-Occipitalgelenk lokalisierte Tuberkulose verursacht, vertraut ist, wird ohne weiteres auffallen, wie gerade die letzt zitierten Fälle (vor allem die unter der Rubrik: Seltene Verbreitungswege angeführten) in ihren klinischen Erscheinungen grosse Ähnlichkeit mit jenen zeigen können, vor allem wenn die Eiterung auf diese oder jene Weise, manchmal erst auf längeren Umwegen, zum Atlanto-Occipitalgelenk gelangt ist. So leicht es sein kann, einen Senkungsabszess als otogen anzusprechen, wenn eine sichere Ohreiterung bestanden hat und das zeitliche Auftreten des Abszesses einen ursächlichen Zusammenhang mit einer solchen vermuten lässt, so schwierig kann es werden, wenn bei dem dem Arzte zugeführten Patienten Abszesse gefunden werden, die der Lage nach als otogen anzusprechen sind, und die Anamnese heftige Schmerzen vor Auftreten der Ohreiterung ergibt, aber ohne dass ein objektiver Ohrbefund vorliegt. Wäre es doch immerhin möglich, dass der akute Mittelohrprozess zur Ausheilung gelangte, während sich Eiter noch im Warzenfortsatz findet, der einen Ausweg, besonders nach innen, gesucht hat und nun als schwierig zu deutender Senkungsabszess zu Tage tritt. Erst vor kurzem hatten wir Gelegenheit, bei einem uns von der chirurgischen Klinik zur Ohruntersuchung überwiesenen Patienten einen ähnlichen Befund festzustellen.

D., Thomas, 44 Jahre alt, Ziegeleiarbeiter aus Hotz[2]).

Früher nie krank ausser einem Rippen- und Schulterbeinbruch vor 5 Jahren gelegentlich einer Verschüttung. Seit 8—10 Wochen an Grösse allmählich zunehmende Geschwulst unterhalb des rechten Ohres, Schmerzhaftigkeit derselben; geringe Schluckbeschwerden (Steckenbleiben des Bissens im Anfangsteil des Schlundes). Schmerzen, die in die ganze rechte Kopfhälfte ausstrahlen und besonders das rechte Ohr

---

1) Jansen, Blaus Enzyklopädie der Ohrenheilkunde; Abschnitt: Thrombose des Bulbus venae jugularis.

2) Für gütige Überlassung dieser und der nachfolgenden Krankengeschichten bin ich Herrn Geh. Rat Garré zu lebhaftem Dank verpflichtet.

betreffen. Keine Abnahme der Hörschärfe, kein Ohrenfluss. Familienanamnese o. B.

Befund: Ziemlich kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Gut verschiebliche hintere Lungengrenzen. Atmungsgeräusch vesikulär, hinten begleitet von pfeifenden Geräuschen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Abdominalorgane o. Bes. Keine Drüsenschwellung. Der Ansatz des rechten Sternocleidomastoideus und der Vorderrand des Splenius ist durch einen nicht fluktuierenden, zirka faustgrossen, etwas druckempfindlichen Tumor abgehoben, der nach abwärts bis zur Grenze des oberen und mittleren Sternocleidomastoideus reicht. — Der Kopf ist etwas nach der rechten Seite geneigt. Bei Drehbewegungen des Kopfes wird die Schulter mitgenommen. Druck auf den Processus mastoideus nicht schmerzhaft; keine Schwellung im Bereich des Warzenfortsatzes. Beklopfen des Processus spinosi der einzelnen Halswirbel nicht schmerzhaft, dagegen wird Druck auf den Scheitel in der Längsachse der Wirbelsäule mit lautem Aufschreien beantwortet. Hörvermögen auf beiden Seiten etwas herabgesetzt (Ticken der Uhr auf 40 cm nicht mehr vernommen).

In der Ohrenpoliklinik wird festgestellt, dass der Trommelfellbefund normal ist und dass an der rechten hinteren Rachenwand, durch die Kuppe der Wölbung des rechten hinteren Gaumenbogens etwas verdeckt, ein Fistelgang zirka $3^1/_2$ cm schräg nach hinten und etwas nach oben abgeht. Augenhintergrund o. B. Eine am 5. XI. vorgenommene Inzision des Abszesses ergibt nicht sehr viel Eiter; keine Actinomycoseverdächtigen Körnchen. Im Ausstrich keine anderen Bakterien. —

Vergegenwärtigen wir uns, dass der Senkungsabszess genau an der Stelle sass, an der die Bezoldschen Mastoiditiden so oft eine Anschwellung zu machen pflegen, dass der ganze Prozess mit Ohrenschmerzen begann, so war ein Irrtum bezüglich der Herkunft des Abszesses sehr wohl möglich, und nur die Bekanntschaft mit diesem Prozess, von dem wir zufällig in den letzten Jahren mehrere Fälle gesehen hatten, und die schwer sichtbare, aber doch gefundene Fistel der hinteren Rachenwand, die so oft ein sicherer Wegeleiter für die Auffindung kariöser Prozesse an der Schädelbasis bezw. im Atlas gewesen ist, liess uns die richtige Deutung finden. — Nicht immer lagen die Verhältnisse so relativ einfach und nicht immer waren wir so glücklich, sofort das Richtige zu treffen, wie folgende Beobachtungen zeigen mögen, trotz gemeinsamer Arbeit von Chirurgen und Otologen. Zuvor die auszugsweise mitzuteilenden Krankengeschichten.

I. Sch., Max, Barbier, 20 Jahre alt.

In die medizinische Klinik aufgenommen am 3. VIII. 1896. Vater im Alter von 40 Jahren an Phthise gestorben; übrige Familienanamnese

o. B. Im Alter von 13 Jahren wurden ihm tuberkulöse Halsdrüsen exstirpiert. Seit einem Monat heftige Kopfschmerzen, nach dem Nacken und Hinterkopf ausstrahlend. Ab und zu Nackenschmerzen. Kein Husten.

Befund: Kleiner schwächlicher Mann; Narbenzüge an der rechten Halsseite. Pat. liegt somnolent im Bett, Kopf in die Kissen gebohrt. Beim Versuch, den Kopf aufzurichten, Nackensteifigkeit und heftige Schmerzen, cris hydrencephaliques; linksseitige Fazialisparese aller drei Äste, linkes Oberlid hängt tiefer herab als das rechte; Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes und der obersten Halswirbel. Lungen im ganzen o. B. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität ausser einer leichten Hypästhesie der »tieferen Teile« in beiden Armen.

6. VIII. Im vorderen unteren Quadranten des rechten Trommelfelles eine über stecknadelkopfgrosse Perforation, aus der etwas Eiter tritt. Empfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes. Augenhintergrund frei. Diffuse Trübung der linken Cornea.

8. VIII. Schmerzen im Kopf haben nachgelassen, nur in der Hinterhauptsschuppe lokalisiert. Kopf kann leichter, nur mit seitlicher Unterstützung, in die Höhe gebracht werden.

16. VIII. Status unverändert. Kein Brechen. Das für Meningitis charakteristische Wechseln der Symptome fällt auf. Anfallsweise Attacken heftiger Kopfschmerzen.

18. VIII. Lumbalpunktion ergibt klare, helle Cerebrospinalflüssigkeit.

21. VIII. 45 g Jodkali ohne Erfolg. Patient willigt, da keine Besserung eintritt, in die vorgeschlagene Operation, die sogleich in der chirurgischen Klinik vorgenommen wird. Dabei findet sich der Processus absolut sklerosiert. Sinus wird in Ausdehnung von $1^1/_2$ cm freigelegt; Antrum und Paukenhöhle ohne Veränderungen.

22. VIII. Nackensteifigkeit scheint nach der Operation geringer geworden zu sein.

26. VIII. Kopfschmerzen haben ganz nachgelassen.

27. VIII. Hält den Kopf wieder steif. Nach dem Verbandwechsel auf dem Verbandtisch Lähmung beider Beine und Arme. Verschwommene Sprache. Am Nachmittag sind die Beinbewegungen wieder frei, Arme auch jetzt noch nicht zu bewegen, dagegen die Finger.

28. VIII. Schwankungen in den Lähmungserscheinungen.

30. VIII. Lähmung beider unteren Extremitäten wieder sehr ausgeprägt. Nachmittags Wechsel in den Lähmungserscheinungen. Temp. 39,6. Nachts Cheyne-Stokessches Atmen.

31. VIII. Lähmung der Beine wieder vorhanden. Zum erstenmal wieder eine Lähmung des linken Armes, während der rechte bewegt werden kann.

1. IX. Exitus. Bei der Sektion findet sich in der Spitze der rechten Lunge ein erbsengrosser käsiger Herd. Eine grosse Anzahl

von Halsdrüsen teils geschwollen, teils käsig zerfallen. Nach Herausnahme des Gehirns erscheint es auffällig, dass der Processus odontoideus sofort in das Hinterhauptloch hineinfällt. Neben ihm entleert sich eine grosse Menge trüber, nicht eitriger Flüssigkeit. Die rechte Seite des Processus odontoideus, sowie der vordere Abschnitt des Atlaskörpers und der vordere Umfang des Hinterhauptloches fühlt sich rauh an. Nach Herausnahme der Halsorgane zeigt sich der Epistropheus ebenso wie der III. Halswirbel rauh und von morscher Konsistenz. Mit der Sonde gelangt man in eine im Innern der Wirbelkörper gelegene Höhlung, die jedoch nur klein ist. Dura mater intakt. Dem erkrankten Wirbelkörper liegen unmittelbar verkäste Lymphdrüsen an.

II. W., Paul, 29 J., Oberschweizer aus Vielguth.

Öfter Husten. Eine Schwester wegen Lungenleiden behandelt. Vor einem Jahr Rippenquetschung rechterseits und Fall aus 2 Meter Höhe auf den Hinterkopf. Seitdem zeitweise Kopfschmerzen. Vor $^{1}/_{2}$ Jahr Ohrensausen links. Eine vom Arzt ausgeführte Paracentese soll Eiter entleert haben, doch hat der behandelnde Arzt den Pat. erst nach 8 Tagen wieder gesehen. Nach 3 Wochen hörte die Eiterung auf. Die Kopfschmerzen wurden dann wieder heftiger und betrafen besonders die Gegend hinter dem linken Ohr, erstreckten sich aber auch auf den Hinterkopf und das rechte Ohr, und strahlten zwischen die Schulterblätter aus. Auf heftige Attacken folgten schmerzfreie Pausen, gleichzeitig Auftreten von Nackensteifigkeit. Am 5. VII. 04 in ein Krankenhaus aufgenommen, wurde er wegen Meningitis mit Eisblase etc. behandelt. 14 Tage nach seiner Aufnahme bildete sich hinter dem linken Ohre ein Abszess. Nach weiteren 8 Tagen verliess er das Krankenhaus und begab sich in Behandlung von Prof. Hinsberg, der ihn in seine Privatklinik aufnahm. Hier wurde am Ansatz des linken Sternocleidomastoideus eine deutliche Vorwölbung, die aber mehr eine diffuse, sich nicht scharf abgrenzende war, festgestellt. Warzenfortsatz durchzufühlen, nicht besonders druckempfindlich. Kopf nach links geneigt, Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft. Pseudonackenstarre. Übriger Organbefund bis auf leichte Dämpfung der rechten Lungenspitze unwesentlich. Trommelfell links abschilfernd, grauweiss; Hammergriff injiziert, mäfsig einwärts gestellt. (Abgelaufene Otitis media acuta.) Flüstersprache links 3—4 m. Weber nach links lateralisiert. Schwabach verlängert. In der Annahme einer Mastoiditis mit Senkungsabszess am

24. VII. Inzision über dem Warzenfortsatz. Im Processus normale Zellen, Antrum nicht eröffnet, Spitze des Warzenfortsatzes weggenommen. Von da aus gelangt die Sonde in einen hinter dem Sternocleidomastoideus sitzenden Abszess, der entleert und von einer neuen Schnittöffnung aus drainiert wird.

3. VIII. Wunde sieht gut aus, Drain verkürzt, starke Schmerzen im Hinterkopf. Temp. bis 38,3 ^{0}.

Rechts Gegend des Emissarium mast. sehr druckempfindlich, ebenso der oberste Teil der Halswirbelsäule. Zum erstenmal Beschwerden beim Schlingen ohne objektiven Befund im Hals.

5. VIII. Abendtemp. 37,9°. Steifigkeit des Halses. Schmerzen haben zugenommen. Eine von chirurgischer Seite vorgenommene Untersuchung stellte fest, dass bei Palpation vom Munde aus die Gegend des Atlas und Epistropheus besonders links druckempfindlich ist. Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes, ebenso direktes Beklopfen der Processus spinosi der oberen Halswirbel nicht schmerzhaft. Im spärlichen Sputum keine Tuberkelbazillen. Da die Schmerzen im Nacken, Hinterkopf und hinter dem rechten Ohr stärker werden, soll auf Rat von Prof. Henle auch auf der rechten Seite operiert werden. Doch unterblieb dies, da sich in der Nacht zum

10. VIII. spontan 2—3 Esslöffel Eiter durch den Mund entleerten, worauf die Schluckbeschwerden und die Schmerzen im Kopf etwas nachliessen. Die Durchbruchstelle an der hinteren Rachenwand wurde nicht gefunden. Doch bald trat wieder der alte Zustand ein, an dem auch eine am

20. X. 04 vorgenommene Eröffnung der schon verheilten Fistel hinter dem linken Ohr mit Entleerung einer mäfsigen Menge Eiter nichts änderte. Die Schmerzen haben besonders am Nacken und hinter dem rechten Ohr sehr zugenommen. Temperaturerhöhung bis 39°. Die Beweglichkeit des Kopfes ist sehr beschränkt. Pat. wird deshalb am

23. X. der chirurgischen Klinik überwiesen. Hier kehrt die Körpertemperatur in einigen Tagen wieder zur Norm zurück; auch die Schwellung wird unter feuchten Umschlägen geringer. Bei der sehr erschwerten Palpation vom Munde aus (Pat. kann den Mund nur wenig öffnen) kommt der Finger direkt auf rauhen Knochen. Das Röntgenbild zeigt verschwommene Konturen zwischen den ersten drei Halswirbeln, die Körper des Epistropheus und des Atlas geben einen viel dichteren Schatten, als es den normalen Wirbelkörpern entspricht. Eine nochmalige Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen negativ.

3. XI. Schwellung hinter dem rechten Ohr geringer geworden. In der Annahme, dass es sich um einen chronisch entzündlichen Prozess am Atlas, Epistropheus und der Schädelbasis handelt, wird am

8. XI. in Lokalanästhesie durch einen hinter dem rechten Sternocleidomastoideusansatz senkrecht nach unten geführten Schnitt der Abszess eröffnet und wenig Eiter entleert (im Eiter durch Ausstrich Staphylokokken nachgewiesen). Die grössere Menge entleert sich gleichzeitig durch den Mund. Die Fistel heilt in der Folge unter täglichem Verbandwechsel und nachfolgender Anlegung einer Schanzschen Kravatte aus. Pat. wird am

10. XII. mit Stützapparat geheilt entlassen.

III. H., Paul, 34 J., Droschkenkutscher aus Breslau.

Aufgenommen in die chirurgische Klinik am 21. V. 06. Bruder an Lungentuberkulose gestorben, sonst Familienanamnese o. B. Früher stets gesund. Sein jetziges Leiden begann im Februar dieses Jahres mit Stechen, zuerst im rechten, dann im linken Ohr, und Kopfschmerzen. Ausserdem Schmerzen beim Schlucken. Er suchte deshalb die Ohrenpoliklinik auf, wo am

2. III. 06 folgender Befund erhoben wurde. Beide Trommelfelle blass, leicht eingezogen, der weiche Gaumen leicht gerötet, an der hinteren Rachenwand einige Granula, Seitenstränge verdickt. Diagnose: Pharyngitis. Kurze Zeit darauf trat hinter dem rechten Ohr eine Schwellung auf, die mit heissen Umschlägen behandelt und zunächst für eine Lymphadenitis gehalten wurde. Trotz dieser Therapie Zunahme der Schwellung und der Kopfschmerzen, während die Ohrenschmerzen verschwanden.

29. III. 06. In ein Krankenhaus aufgenommen. Die Schwellung am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus wird inzidiert. Nach 14 Tagen gebessert entlassen. Die Inzisionswunde wurde später noch zweimal in poliklinischer Behandlung erweitert, ohne dass die Beschwerden schwanden. Dieselben nahmen vielmehr in der heftigsten Weise zu. Seit 8 Tagen sieht der Pat. mit dem rechten Auge nicht mehr so gut wie früher; gestern Abend zum erstenmal Erbrechen. Seit heute Doppeltsehen.

Befund: Kräftig gebauter Mensch in reduziertem Ernährungszustand. Pat. hält den Kopf leicht nach rechts geneigt und die Halswirbelsäule steif. Beugung des Kopfes nach vorn und nach hinten in geringem Grade aktiv möglich, passiv schmerzhaft. Bewegung seitwärts aktiv unmöglich, passiv sehr schmerzhaft. Hinter dem rechten Ohr finden sich zwei Inzisionsnarben, von denen eine noch in einer Länge von 4 cm offen ist. Ganz minimale Sekretion. Die eingeführte Sonde dringt an einer Stelle weit in die Tiefe und kommt an der rechten Seite der hinteren Rachenwand an einer durch livide Rötung im Mund hervortretenden Stelle zum Vorschein. Die Umgebung der Wunde ist etwas gerötet und schmerzhaft, ebenso die korrespondierende Stelle der linken Seite. Beide Processus mastoidei schmerzfrei. Dagegen ist die Halswirbelsäule und zwar die Processi spin. II und III druckempfindlich, ebenso, wenn auch in geringerem Grade, ist starker Druck auf den Scheitel des Kopfes schmerzhaft. Die Konturen des Halses von vorn sind im ganzen erhalten, die hintere Rachenwand ist nicht vorgewölbt und auch nicht besonders druckempfindlich. Geringe Parese des linken Abducens. Rechts beginnende Neuritis optica. (Augenklinik.) Übrige Hirnnerven frei. Haut- und Sehnenreflexe normal. Kein Babinski. Aktinomykoseverdacht.

3. VI. Pat. bekommt Jodkali. Abends stets leichte Temperatursteigerung.

4. VI. Beweglichkeit der Halswirbelsäule etwas besser. Kopfschmerzen unverändert.

12. VI. Temperatursteigerung abends bis 39°. Es besteht jetzt doppelseitige Stauungspapille. (Augenklinik.)

19. VI. Im ganzen unveränderter Zustand. Dauernde Kopfschmerzen; Wunde hinter dem rechten Ohr noch nicht geschlossen. Hinter dem linken Ohr jetzt grössere Schmerzen als rechts. Deutliche Schwellung hier und hinter dem linken Kieferwinkel. Leichte Kieferklemme. An der hinteren Rachenwand jetzt zu beiden Seiten je eine deutliche im ganzen weiche, nicht druckempfindliche Geschwulst; keine Fluktuation. Schluckbeschwerden.

23. VI. In Äthernarkose Neissersche Probepunktion des Gehirns rechts und links von einer oberhalb des Sinus transversus zirka zwei querfingerbreit nach aussen von der Protuberantia occipitalis ext. gelegenen Stelle aus ohne Erfolg. Ausschabung der Fistel der rechten Halsseite.

1. VII. Pat. hat den Eingriff gut überstanden, schläft sehr viel. An der linken Halsseite hinter dem oberen Drittel des Sternocleidomastoideus fühlt man eine sehr derbe, schmerzhafte, unregelmäſsige Geschwulst, Fluktuation nicht sicher. Durchschnittliche Abendtemperaturen von 38°, zeitweise bis 39°. Deshalb am

2. VII. nochmalige Operation: 12 cm langer Längsschnitt etwa dem äusseren Rande des linken Musc. semispinalis capitis entsprechend, durch Haut- und Weichteile bis auf einen ganz in der Tiefe gelegenen Abszess. Es entleert sich serös-eitrige Flüssigkeit neben eigentümlich gelb verfärbten Gewebsfetzen; keine auf Aktinomykose verdächtigen Körnchen. Dann wird bis zur Schädelbasis vorgedrungen und unterhalb des Linea nuchae sup. 2 Querfinger nach hinten vom Processus mast. eine markstückgrosse Trepanationsöffnung im Schädel angelegt. Hirnpunktion negativ. Nackenabszess gründlich entleert, eine Gegenöffnung angelegt. Der eingeführte Finger kommt bequem in den retropharyngealen Raum, den man von der Höhe der Tonsillen bis fast zum Jugulum abtasten kann.

5. VII. Vom hygienischen Institut eine Streptothrixart gezüchtet. Rechtsseitige Stauungspapille (Augenklinik). Linksseitige Abduzensparese.

25. VII. Wenig veränderter Zustand. Zunehmende Schluckbeschwerden. Die infiltrierten Partien am Halse haben sich unter Jodoformglyzerininjektionen etwas erweicht. Noch immer starke Kopfschmerzen.

28. VII. Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit. Seit einigen Tagen Ohrenlaufen links, das von jetzt ab drei Wochen anhält; ziemlich starke Sekretion, besonders im Anfang. Trommelfellbefund: Gerötetes, etwas vorgewölbtes Trommelfell links. Perforation nicht deutlich zu sehen.

30.—31. VII. Patient kann keinen Urin lassen, muss katheterisiert werden. Leichte Parese beider Beine rechts und links. Sensibilität leicht herabgesetzt.

1. VIII. Hat wieder spontan Urin entleert.

6. VIII. Beiderseits Exophthalmus. Unter dem rechten Augenlid haselnussgrosser Abszess, der inzidiert wird.

10. VIII. Die Lähmung der unteren Extremitäten hat zugenommen. Pat. kann nicht mehr stehen, lässt unter sich. Urin 10 Tage mit Katheter entleert, jetzt Ischuria paradoxa, Cystitis.

16. VIII. Patient ist in den letzten Tagen sehr herunter gekommen. Temp. abends um 38°, Abszessfistel am Halse fast geschlossen. Exophthalmus links hat rapid zugenommen, Lidschluss unmöglich. Deshalb Ulzeration der Cornea. Phthisis bulbi. Parese der unteren Extremitäten unverändert, Reflexe erloschen.

18. VIII. Ein Abszess an der lateralen Seite des Bulbus wird inzidiert.

30. VIII. Ein Abszess am rechten unteren Augenlid wird inzidiert.

4. IX. Der letztoperierte Abszess am linken Hinterkopf sezerniert wieder stärker. Inzision eines Abszesses an der Stirn.

7. IX. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Decubitus. Abendliche Temperatursteigerung bis 39°.

15. IX. Pat. will unbedingt die Klinik verlassen. Anfang November ausserhalb gestorben. Sektion nicht möglich.

Die drei zitierten Krankengeschichten geben eine gute Illustration für die an der Schädelbasis, in dem Atlanto-Occipitalgelenk und den obersten Halswirbeln lokalisierten chronischen Entzündungen. Dass es sich nur im ersten Fall um eine sichere Tuberkulose, im zweiten vielleicht um eine Osteomyelitis, im dritten sicher um Aktinomykose bezw. um eine Streptothrixinfektion handelt, macht für die Symptomatologie dieser Processe nicht allzu viel aus, eher schon für den klinischen Verlauf, wie wir später noch sehen werden.

v. Bergmann hat von dem Krankheitsbild der Atlanto-Occipitaltuberkulose, ihrer Prognose und Therapie, wie erwähnt, schon 1890 eine ausführliche Schilderung entworfen und zwar an der Hand von zwei Obduktionsbefunden und den Krankengeschichten von drei zufällig gleichzeitig in seiner Klinik wegen dieses Leidens in Behandlung befindlichen Patienten. Er betont, wie häufig diese Prozesse verkannt werden und besonders bei plötzlichen Todesfällen zu Verwechslung mit vereiterten Brüchen der Wirbelsäule Veranlassung gegeben hätten, und zeigt zugleich durch die gleichzeitige Vorstellung von drei Kranken, dass die Atlanto-Occipitalgelenktuberkulose durchaus nicht zu den

grössten Seltenheiten gehört. Lange bevor die charakteristische steife Kopfhaltung eintritt, können schon nervöse Symptome auf die Zerstörung im Knochen aufmerksam machen, die sich in folgender Weise äussern können:

1. Durch Lidzuckungen, Nystagmus und Pupillendifferenz.
2. Durch Schwindelanfälle mit Vergehen der Sinne und spätere heftige Kopfschmerzen.
3. Durch heftige Schmerzen in der Gegend beider Processus mastoidei, und endlich durch Schmerzen in der Scheitelgegend, der Gegend des Ohres und rechtsseitige Zahnschmerzen.

Alle diese Schmerzen kommen nach v. Bergmann durch Reizung des N. occipitalis magnus und der Hautäste aus dem Plexus cervicalis (occip. minor und auricularis magnus) zu stande; speziell lässt sich durch Druck auf den II. Processus spin. der durch den Occipit. magnus vermittelte Nacken- und Hinterhauptschmerz erheblich steigern. Die als Frühsymptom einmal beobachteten Schluckbeschwerden finden in einer vielleicht durch Zirkulationsstörung verursachten Läsion des Nervus hypoglossus ihre wahrscheinlichste Erklärung. Diesem nur manchmal vorhandenen, häufiger fehlenden Prodromalstadium schliesst sich die charakteristische steife Kopfhaltung an, die bald in einer Schwellung der Nackengrube, welche sich später nach beiden Seiten zu ausdehnt, ihre objektive Begründung erfährt. Es folgen dann erst die Senkungsabszesse, gewöhnlich in das Dreieck zwischen M. rectus capitis posticus major, rectus capitis lateralis und obliquus capitis superior, also noch tiefer, als die durch die Arteria occipitalis nach hinten geleiteten otogenen Eiterungen zu sitzen pflegen. Erst später gelangen diese mehr an die Oberfläche und treten gewöhnlich hinter dem Processus mastoideus am hinteren Rand des Sternocleidomastoideus zu Tage. Gelingt es jetzt nicht, den Eiter durch Inzision möglichst vollständig zu entleeren, so kann in seltenen Fällen ein Durchbruch durch das For. lacerum in die Schädelhöhle mit nachfolgender Thrombosierung des Sinus, oder was häufiger der Fall ist, in den Rückgratskanal erfolgen. Hier bleibt wiederum die Eiterung entweder rein extradural oder sie durchbricht die Dura, oder endlich sie führt zu sekundärer Spondylitis tuberculosa mit ihren Folgeerscheinungen (dauernde Lähmung etc.).

Erst ganz neueren Datums und daher noch ergänzungsbedürftig sind unsere Kenntnisse über osteomyelitische Erkrankungen der

Schädelbasis und der obersten Halswirbel. Eichel[1]) erwähnt einen Fall von subakuter Osteomyelitis der Schädelbasis zwischen Processus mastoideus und Condylen, die sich durch eine Schwellung unterhalb der Linea occipitalis superior manifestierte und als erstes Symptom Schmerzen im Bereich des rechten N. supraorbitalis aufwies. — Die von Minin[2]), Eichel. Schmidt[3]), Hahn[4]) Weber[5]) u. a. mitgeteilten teils primären, teils sekundären osteomyelitischen Eiterungen der obersten Halswirbel weichen z. T. in ihrer Symptomatologie von den tuberkulösen Eiterungen nur wenig ab, und zeigen nur unter Umständen die auch bei osteomyelitischer Erkrankung anderer Wirbelsäulenabschnitte beobachteten Eigentümlichkeiten, nämlich rascheren Verlauf, verbunden mit hohem Fieber und Delirien. Sie gestatten eine energische und im ganzen erfolgreiche Therapie, wenn der Herd nicht im Wirbelkörper, sondern im Bogenteil und in den Processus spinosi sitzt. Allerdings wird es auch bei diesem Sitz wesentlich darauf ankommen, welche Wege der Eiter einschlägt, ob er in den Rückenmarkskanal durchbricht, zu spinaler oder nur zu Kompressionsmyelitis führt, oder frühzeitig an anderer Stelle zum Vorschein kommt und somit bald eine chirurgische Therapie veranlasst. Anders, wenn der Sitz der Eiterung das Atlanto-Occipitalgelenk oder Atlas und Epistropheus selber sind. Dürfen wir aus dem immerhin geringen Material von 3 Beobachtungen, die sämtlich Abbot und Makins[6]) zugehören, nach Ansicht Eichels allerdings nicht radikal genug operiert wurden, irgend welche Schlüsse ziehen, so ist es der, dass die hier lokalisierte Osteomyelitis einerseits sehr grosse Neigung zum Einbruch in die Meningen und zu tödlicher Basilarmeningitis, andererseits zum Einbruch in die Blutbahn und zu Metastasierung zeigt, aber nicht, worauf auch Eichel hinweist und was besonders merkwürdig erscheinen muss, retropharyngeale Abszesse zu bilden. Gemeinsam allen drei Kranken waren folgende Initialsymptome: Fieber, Kopfschmerzen, äusserst schmerzhafte Schwellung

---

1) Eichel, Über Osteomyelitis acuta des Atlas. Münch. med. Wochenschrift 1900.

2) Minin, Zur Diagnose und Therapie der akuten Ostitis. Wratsch 1882.

3) Schmidt, Zur Kasuistik der Wirbelosteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1901.

4) O. Hahn, Über die akute infektiöse Osteomyelitis der Wirbel. Bruns' Beiträge Bd. 25.

5) Weber, Über die akute primäre Osteomyelitis der Halswirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

6) Ausführlich in Hahn l. c.

beider Nackenseiten, steife Kopfhaltung und endlich die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Druck. Dagegen scheinen nervöse Symptome, die einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig hätten abgeben können, vollständig gefehlt zu haben. Von den übrigen chronisch-entzündlichen Prozessen an der Schädelbasis und den obersten Halswirbeln, speziell der Aktinomykose, lässt sich wohl kaum irgend ein charakteristisches Bild entwerfen; immerhin scheinen auch bei ihr Nackenschmerzen und Schwellung hinter dem Ohr, die auch in dem Fall von Terrier und Dujardin[1]) zu einer vergeblichen Warzenfortsatzaufmeisselung führten, zu den ziemlich früh auftretenden Symptomen zu gehören. Gehen wir unter Zugrundelegung dieser diagnostischen Bemerkungen kurz auf die von uns angezogenen Beobachtungen ein, so war es im ersten Fall das für Meningitis charakteristische Wechseln der subjektiven Beschwerden im Verein mit der Nackensteifigkeit, dem Ohrbefund, der zeitweisen Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, der Lähmung des Fazialis und Oculomotorius, das zu der Fehldiagnose einer endokraniellen Komplikation nach Ohreiterung führte. Dazu kam, dass die für Wirbel- bezw. Schädelbasistuberkulose charakteristische Kopfhaltung und die Kopf- und Nackenschmerzen bei dem Fehlen jeder Schwellung im Nacken falsch gedeutet wurden. Die Sektion lieferte eine Erklärung für das Ausbleiben der Nackenschwellung, indem sie nachwies, dass es sich um eine ziemlich zirkumskript gebliebene Halswirbeltuberkulose handelte und Senkungsabszesse besonders nach der Nackengegend nicht vorhanden waren. Die beiden anderen Beobachtungen sind besonders deshalb interessant, weil beide Patienten lange vor dem Auftreten von irgend welchen sonstigen Symptomen durch Ohrenschmerzen zum Arzt geführt wurden. Erst später trat, was für die in Rede stehenden Affektionen beinahe als charakteristisch erscheinen muss, zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus, also an typischer Stelle eine Schwellung auf, die dann inzidiert werden konnte. Als Zwischenstadium erfolgte in der zweiten Beobachtung ein Durchbruch durch die hintere Pharynxwand.

v. Bergmann hat, wie schon früher erwähnt, auf dieses wichtige Primärsymptom der Ohrenschmerzen, das so häufig zu Fehldiagnosen und zu einer fehlerhaften Therapie Anlass gab, zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Er berichtet von einem 39 jährigen Patienten, bei dem

---

[1]) Terrier et Dujardin, Un cas d'actinomycose cervico-cranienne. Revue de chir. 1906.



wegen Ohrenschmerzen ohne nachweisbare Nackenschwellung (die ja, wie unsere Beobachtung zeigt, auch vollkommen bis zum Ausgang fehlen kann) die mehr weniger vergebliche Parazentese ausgeführt wurde, erwägt andererseits aber auch die Möglichkeit, dass es durch den chronisch entzündlichen Prozess zu Verengerung des Gehörganges, damit zu einer Erkrankung des äusseren Gehörganges und eitrigem Ausfluss kommen konnte. Sehr bemerkenswert und für den Otologen interessant ist auch der Befund, den v. Bergmann bei einem anderen 36 jährigen Patienten erheben konnte. Auch hier waren Ohrenschmerzen das Primärsymptom für einen auf der gleichen Seite lokalisierten Senkungsabszess im Nacken, und viel später erst wurde wiederum das Erscheinen eines zweiten Eiterherdes an der entsprechenden Stelle der anderen Seite durch heftige Ohrenschmerzen ohne lokalen Ohrbefund angekündigt. Es scheint also diesem Symptom eine verhältnismäſsig grosse Bedeutung für die Frühdiagnose dieser Prozesse zuzukommen. Dass im weiteren Verlauf der Erkrankung wirkliche Ohreiterung zu stande kommen kann, ist nichts seltenes, sei es nun, dass eine vorher übersehene Mittelohrentzündung von neuem aufflackert oder, wie in der Beobachtung von Grünwald[1]), von einem prävertebralen Abszess aus, der hier die Folge einer durch eine accessorische Nebenhöhleneiterung veranlassten Karies des Atlas war, das Mittelohr, dann wohl gewöhnlich auf dem Wege der Tube, infiziert wird und eine hierdurch veranlasste akute Otitis media zu Perforation des Trommelfelles und Eiterausfluss aus dem Ohre führt. Schliesslich kann auch extradural angesammelter Eiter sekundär wieder in das Gehörorgan einbrechen, was vielleicht bei unserem letzten Patienten mit Aktinomykose der Schädelbasis der Fall war. Überhaupt muss bei diesem Patienten auf eine sichere Erklärung, wie die verschiedenen endokraniellen Symptome (Neuritis optica, Exophthalmus) zu stande kamen, mangels einer Sektion verzichtet werden.

Dass die an verschiedenen Stellen des Gesichts regellos aufgetretenen Abszesse auf dem Wege der Blutbahn vermittelt wurden, eine Möglichkeit, die für die Streptothrixinfektion wohl von Löhlein und mir[2]) zuerst bewiesen wurde, ist bei dem Fehlen sonstiger metasta-

---

1) Grünwald, Subvertebraler Abszess etc., ausgehend von einer Eiterung einer accessorischen Keilbeinhöhle. Zahlreiche Komplikationen. Arch. f. Laryngol., Bd. XII.

2) Engelhardt und Löhlein, Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 75.

tischer Eiterungen nicht sehr wahrscheinlich. Als feststehend kann wohl nur angenommen werden, dass eine extradurale Eitersenkung nach dem Rückgratskanal stattfand, denn die wechselnden Lähmungserscheinungen finden, bei dem negativen Ausfall der Lumbalpunktion, in einer Kompression des Rückenmarks durch extradurale Eiterung ihre ungezwungenste Erklärung.

Aus der kurzen Gegenüberstellung der Wege, die einerseits otogene Eiterungen einschlagen können, und des Symptomenbildes und der Folgezustände suboccipitaler Entzündungen andererseits ergibt sich ohne weiteres, inwiefern beide Prozesse zu Verwechslung führen können. Es werden einmal vor allem die durch die Arteria occipitalis nach hinten weiter geleiteten Eiterungen des Ohres, ferner die durch die verschiedenen Emissarien oder durch Entzündung der Venenwand (besonders der Venae condyloidae) zu den tiefen, kurzen Nackenmuskeln vermittelten Eiteransammlungen sein, die unter Umständen eine suboccipitale Eiterung annehmen lassen, das andere Mal die Fälle mit zweifelhaftem oder positivem Ohrbefund und doppelseitiger oder besonders einseitiger Nackenschwellung, die zu der falschen Annahme einer otogenen Entstehung führen. Eine Reihe von Symptomen ist ja, wie früher hinlänglich erörtert, beiden Prozessen gemeinsam. Immerhin wird sich eine Entscheidung in fast allen Fällen treffen lassen. Abgesehen davon, dass die Anamnese neben einer genauen Untersuchung des Ohres sehr häufig eine rasche Entscheidung möglich machen wird, ist und bleibt bei der durch die Arteria occipitalis vermittelten Eiterung, die bei weitem den häufigsten Modus der nach hinten weitergeleiteten Bezoldschen Mastoiditis darstellt, in der Regel die Schwellung eine streng halbseitige, da ihr durch das Ligamentum nuchae ein weiteres Fortschreiten unmöglich gemacht wird. Nur bei den sehr seltenen, direkt unter dem Periost gelegenen tiefen Nackeneiterungen, wie sie bei Durchbruch intrakranieller Eiteransammlungen durch die Sutura occipitomastoidea etc. und durch Phlebitis, besonders der Venae condyloideae, induziert werden, ist eine diffuse Nackenschwellung die Regel. Ist die Ohreiterung allerdings in den Retropharyngealraum durchgebrochen (und wir haben oben gesehen, wie mannigfach die Wege sind, die zu einem derartigen Ereignis führen können), so kann die Folge wieder eine suboccipitale Entzündung mit allen ihren Begleiterscheinungen sein und die Diagnose wesentlich erschwert werden.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auf die Therapie der suboccipitalen Entzündungen einzugehen. Es genüge, nur darauf hin-

zuweisen, dass die Inzision der Eiteransammlung dicht hinter dem Sternocleidomastoideus bei der Tuberkulose des Atlanto-Occipitalgelenkes zugleich die beste Therapie für die Entleerung des entweder gleichzeitig oder in der Regel etwas später auftretenden Retropharyngealabszesses ist. Chiene hat bekanntlich die operative Inangriffnahme tuberkulöser Retropharyngealabszesse von dieser Stelle anstatt der direkten Eröffnung vom Rachen aus empfohlen und ist sein Vorschlag wohl ziemlich allgemein acceptiert worden. So traurig die Prognose der tuberkulösen suboccipitalen Entzündungen im allgemeinen auch ist (v. Bergmann berechnet die durchschnittliche Lebensdauer der Patienten vom Beginn der Erkrankung auf 8 Monate, höchstens 1—2 Jahre), so ist doch einerseits, wenn auch äusserst selten, anatomische und auch klinische Heilung der Tuberkulose des Atlas beobachtet, andererseits sind durch Extensionsbehandlung und durch Stützapparate recht gute, wenn auch nur vorübergehende Erfolge erzielt worden[1]). Eine energischere Therapie, die sich nicht nur auf Inzision des Senkungsabszesses beschränken darf, sondern in Freilegung des osteomyelitischen Herdes im Knochen bestehen muss, erfordern wohl im allgemeinen die osteomyelitischen Prozesse an der Schädelbasis und in den obersten Halswirbeln. Ermuntern doch gerade Erfolge, wie sie Eichel und andere erzielt haben, eventuell noch weiter zu gehen und zutreffenden Falles nicht nur die erkrankten Proc. spinosi und Bogen, sondern auch die Wirbelkörper freizulegen, Maſsnahmen, die bekanntlich bei der Tuberkulose streng verpönt sind.

[1]) Die erst nach Abschluss dieser Arbeit erschienene Veröffentlichung von Payr (Die operative Behandlung des Malum suboccipitale. Deutsche med. Wochenschr., v. Bergmann-Nummer) enthält den kühnen, anscheinend glänzend gelungenen Versuch einer Radikaloperation der atlanto-occipitalen Tuberkulose durch breite Freilegung von Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus. Voraussetzung für diesen allerdings wohl äusserst selten indizierten Eingriff wäre anatomisch ein Beschränktbleiben auf den vorderen und hinteren Bogen des Atlas oder den Proc. transversus oder den Gelenkfortsatz, auf dem das A.-O.-Gelenk ruht. Eine Förderung für die richtige Auswahl der Fälle wäre nach Payr einmal von einer verfeinerten Frühdiagnose, für die das Freibleiben der Drehbewegungen des Kopfes und geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Scheitel wesentliche Anhaltspunkte bieten würden, und weiteren Ausbau der Diagnostik durch Röntgenverfahren zu erwarten. Ob es sich nicht empfiehlt, wie schon oben ausgeführt, gerade den durch den occipitalis major so häufig vermittelten oft einseitigen Ohrenschmerzen, die auch in dem von Payr erfolgreich operierten Fall vorhanden waren, als Frühsymptom besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden? Zugleich erscheint durch diesen erfolgreichen Versuch Payrs auch die Therapie der Osteomyelitis der obersten Halswirbel (s. u.) in eine andere Beleuchtung gerückt.

Es ist dies ein Weg, den Riese[1]) für die unteren (V. und VI.) Halswirbel wenigstens, mit Erfolg trotz des nachträglichen Auftretens metastatischer Eiterungen beschritten zu haben scheint. Allerdings wird die Entscheidung, wieviel man in dieser Richtung wagen darf, unabhängig von der Abwägung der Gefahren derartiger Eingriffe (sekundäre Gibbusbildung u. s. w.), von weiteren Erfahrungen abhängig gemacht werden müssen. Glaubt doch z. B. Grisel[2]) auf Grund eigener und fremder Beobachtungen zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass da, wo die einfache Inzision nichts genützt habe, auch grössere Eingriffe erfolglos geblieben seien. Dass endlich die Therapie der Aktinomykose der Schädelbasis wesentliche Fortschritte machen werde, einerlei ob sie vom Ober- oder Unterkiefer direkt auf die Schädelbasis weitergeleitet wurde (Poncet[3]), Markus[4]) u. a.), oder ob, wie in zwei Beobachtungen von Rivière und Thévenot[5]) die Infektion von der hinteren Rachenwand auf dem Umwege einer eitrigen Mittelohrentzündung und Mastoiditis zur Schädelbasis gelangte, ist bei der Schwierigkeit, an die verschiedenen versteckten Herde heranzukommen, und der erfahrungsgemäſsen Neigung dieser Prozesse, sekundär eine Meningitis zu verursachen, wenig wahrscheinlich. Dass die Fälle, bei denen die Ausbreitung an die Schädelbasis von der prävertebralen Region aus erfolgte, von vornherein, chirurgisch wenigstens, unangreifbar sind, ist ohne weiteres verständlich. Dem entspricht auch im allgemeinen die klinische Erfahrung, musste doch z. B. Markus von 13 Fällen von Aktinomykose der Kopf-Halsregion nur die beiden auf die Schädelbasis übergegangenen als ungeheilt anführen. Auch der allein von uns aufgefundene Heilerfolg, den Terrier und Dujardin[6]) mitgeteilt haben, muss nach dem eigenen Bericht der Autoren mehr als zweifelhaft erscheinen. — Demgegenüber bieten die otogenen Senkungsabszesse, von seltenen Ausnahmen abgesehen, bei nicht vernachlässigten Fällen bekanntlich eine sehr günstige Prognose und ist deshalb die Forderung um so mehr berechtigt, den Kranken nicht durch eine falsche Diagnose oder fehlerhafte Therapie Gefahren auszusetzen, die ihm bei frühzeitiger richtiger Erkenntnis und Behandlung hätten erspart werden können.

---

1) Riese, Vortrag in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 14.II.98.

2) Grisel, De l'ostéomyelite vertébrale aigue primitive des vertèbres. Revue d'orthop, 1903.

3) Poncet, De l'actinomycose humaine à Lyon. Gaz. hebd. de méd. etc. 1895.

4) Markus, Beitr. zur Beh. der Aktinomykose mit Ber. der Jodkalitherapie. I.-D. Breslau 1902.

5) Rivière et Thévenot, Actinomycose d'oreille. Revue de chir. 1904.

6) l. c.

VIII.

(Aus der Ohrenklinik der Königlichen Charité zu Berlin.
Direktor Geh. Medizinalrat Professor Dr. Passow.)

Beitrag zur Entstehung und Behandlung der otogenen Pyämie.

(Ein Fall von Thrombose des Sinus petrosus superior.)

Von Stabsarzt Dr. Kramm,
Assistenten der Klinik.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel XIII.

Während die Behandlung der obturierenden Sinusthrombose im letzten Jahrzehnt wesentlich geklärt worden ist, gehen die Ansichten über die Maſsnahmen bei einer otogenen Pyämie ohne obturierende Thrombose noch weit auseinander. Man wird stets zu verhindern suchen, dass infektiöse Teile von dem Erkrankungsherde der Blutleiter aus in die allgemeine Zirkulation übergehen. Dieser Herd wird bei der obturierenden Thrombose gewöhnlich leicht gefunden. Wenn dagegen die Kontinuität des Blutstromes im Sinus nicht unterbrochen ist, so kann es schwer, häufig intra vitam unmöglich sein, den Ausgangspunkt der Pyämie nachzuweisen. Zuweilen gehen nach einer gründlichen Beseitigung des erkrankten Knochens die pyämischen Erscheinungen zurück; für diese Fälle hat man eine Osteophlebitis des Schläfenbeins oder eine einfache Durchlässigkeit der entzündeten Sinuswand als Ursache der Pyämie angenommen. Bleibt jedoch nach der Knochenoperation die Pyämie unverändert, so liegt mit grosser Wahrscheinlichkeit eine wandständige Sinusthrombose oder eine Erkrankung des Bulbus der Vena jugularis vor.

Die den Bulbus vollkommen erfüllende Thrombose kann aus der Blutleere unterhalb des Bulbus, nach ausgeführter Sinustamponade auch oberhalb des Bulbus erkannt werden; von dieser Art der Blutleitererkrankung wird hier abgesehen.

Für die Behandlung einer schweren Pyämie mit wandständiger Thrombose kommt die Abdämmung des Sinus und die Unterbindung der Vena jugularis in Betracht. Die richtige Behandlung einer solchen Pyämie ist von der Lösung der schwierigen Frage abhängig: Wo sitzt der wandständige Thrombus?

Nach der allgemeinen Annahme entsteht eine otogene Pyämie gewöhnlich durch Fortschreiten der Erkrankung von der Hinterwand des

Schläfenbeins auf den Sinus sigmoideus oder von dem Boden der Paukenhöhle auf den Bulbus der Vena jugularis. Ist die Sinuswand sichtbar erkrankt, so wird man an dieser Stelle auch den angenommenen wandständigen Thrombus erwarten dürfen. Die Abdämmung des Blutstromes nach oben und unten durch je einen zwischen Knochen und Sinus eingeführten Tampon und die nachfolgende Schlitzung der Sinuswand werden häufig den wandständigen Thrombus erkennen lassen; wenn dieser aber dünn und flach ist, wird man nach dem makroskopischen Befunde bei der Operation zuweilen im Ungewissen bleiben. Hat der Teil des Sinus, der der Hinterwand des Schläfenbeins anliegt, keinen Anhalt für einen wandständigen Thrombus ergeben, so wird dieser im Bulbus der Vena jugularis vermutet. Man schreitet dann gewöhnlich zur Unterbindung der Vena jugularis.

Nur wenig Beachtung hat bisher die Entstehung einer Sinusthrombose vom Tegmen tympani et antri aus gefunden; doch ist es nicht unmöglich, dass dieser Infektionsweg für die otogene Pyämie eine grössere Rolle spielt, als man zur Zeit annimmt.

Die Übertragung der Infektion von der Paukenhöhle und dem Antrum aus durch die mittlere Schädelgrube auf den Sinus kann in verschiedener Weise vor sich gehen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn nach Zerstörung des Tegmen und Erkrankung des angrenzenden hinteren oberen Abschnittes der Vorderfläche der Pyramide das Sinusknie oder das Endstück des Sinus petrosus superior in Mitleidenschaft gezogen wird. Das Tegmen kann aber auch erhalten und makroskopisch gesund sein; die Erkrankung geht durch feine, nur mikroskopisch nachweisbare Fisteln im Tegmen oder durch die Gefässe und Spalten der Fissura oder Sutura petroso-squamosa, welche das Tegmen von vorne nach hinten durchsetzt, auf die mittlere Schädelgrube über. Die Entzündung kann dann vermittelst eines Sinus petrososquamosus oder einer gleich verlaufenden Vene der Dura mater bis zum Sinusknie fortschreiten [Körner[1]), S. 9 u. 81]. Ferner kann eine Infektion des Sinus durch einen extraduralen Abszess der mittleren Schädelgrube erfolgen; auf diese Entstehungsweise der Sinusphlebitis möchte ich hier besonders eingehen, da sie mir von prinzipieller Bedeutung für die Behandlung der otogenen Pyämie mit verborgener wandständiger Thrombose zu sein scheint.

---

[1]) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, 3. Aufl., 1902.

Extradurale Abszesse haben auch bei geringem Volumen die Neigung, sich in der Fläche zwischen Knochen und Dura auszudehnen. Für die Richtung der Ausbreitung der extraduralen über dem Tegmen tympani et antri entstandenen Abszesse sind folgende anatomischen Verhältnisse von Bedeutung: Medial vom Tegmen antri befindet sich die durch den oberen vertikalen Bogengang gebildete Eminentia arcuata. Lateral vom Tegmen ist häufig in der Knochenoberfläche eine etwa 1 cm breite Mulde vorhanden, welche nach aussen an die aufsteigende Schläfenbeinschuppe grenzt und von vorne nach hinten bis zum lateralsten Abschnitt der oberen Pyramidenkante zieht. Hinter diesem Abschnitt liegt das Sinusknie, die Umbiegungsstelle des Sinus transversus in den Sinus sigmoideus. Hier ist der Querschnitt des Sinus oft besonders gross; nicht selten wölbt sich der Sinus bulbusartig in das Schläfenbein hinein vor. In das Sinusknie ergiesst an seinem medialen Rande der Sinus petrosus superior sein Blut. Der Sulcus petrosus superior nimmt also nicht die ganze Länge der oberen Pyramidenkante ein, sondern ihr äusserster Teil wird durch eine einfache, nicht furchenartig vertiefte Kante gebildet; diese ist um so länger, je grösser die Anschwellung des Sinus am Knie ist.

Für die Entstehung einer Sinusphlebitis kommen die extraduralen Abszesse über dem Tegmen tympani weniger als die über dem Tegmen antri befindlichen in Betracht, da das letztere der oberen Pyramidenkante und demnach auch dem Sinus näher gelegen ist.

Ein extraduraler Abszess über dem Tegmen antri wird wenig Neigung haben, sich nach medial auszubreiten, da er hier den Wulst der Eminentia arcuata überschreiten müsste. Die Ausdehnung des Eiters nach hinten und somit die Infektion des nahegelegenen Endstückes des Sinus petrosus superior ist wohl möglich. Ebenso leicht aber wird der Abszess sich nach lateral in der hier gelegenen Mulde ausbreiten können, welche hinten am Sinusknie endigt. Durch diese Verhältnisse sind die Vorbedingungen dafür geschaffen, dass ein extraduraler über dem Tegmen antri entstandener Abszess bei seinem Wachstum mit der Wand des Sinus transversus am Knie selbst, mit grösseren, aus der mittleren Schädelgrube stammenden Duravenen dicht vor ihrem Eintritt in das Sinusknie oder mit dem Endstück des Sinus petrosus superior in Berührung kommt. Die nun entstehende Erkrankung des Sinus wird zunächst nur zu einer wandständigen Thrombose führen, welche wegen der Ausbuchtung des Sinus am Knie nicht

so schnell wie an den übrigen Sinusabschnitten zu einer obturierenden anwachsen wird.

Während bei einem extraduralen vom Tegmen antri ausgehenden Abszess die anatomischen Verhältnisse für die Infektion des Sinusknies vorteilhaft sind, werden sie für die Ausbreitung des Eiters in der hinteren Schädelgrube nicht günstig sein. Der Abszess wird nur bei einem grossen Volumen, wie er es selten erreicht, die Pyramidenkante nach hinten überschreiten und sich daher nur ausnahmsweise zwischen Hinterwand der Pyramide und Sinus sigmoideus erstrecken. Deshalb ist es wohl möglich, dass pathologische Veränderungen der Aussenwand des absteigenden Sinus fehlen, während im Sinusknie bereits eine wandständige Thrombose vorhanden ist. Die lokale Diagnose der Sinuserkrankung kann dann nicht geringen Schwierigkeiten begegnen.

Über einen hierher gehörenden Fall will ich nun berichten:

22jähr. Hausdiener. Seit 3 Jahren Ohrenlaufen links. 31. X. 06 heftige linksseitige Kopfschmerzen. Am 1. XI. 06 plötzlich starker Schüttelfrost, gleichzeitig heftiger Schwindel, stärkeres Ohrenlaufen links. Am 2. XI. morgens und vormittags 2 mal Schüttelfrost. Aufnahme in die Ohrenklinik der Charité.

Befund: T. 39,9. R. Ohr gesund. L. Ohr: Reichliches, sehr übelriechendes eitriges Sekret im äusseren Gehörgang; starke Vordrängung der hinteren Gehörgangswand, Polypen in der Tiefe. Druck auf den Warzenfortsatz in der Fossa mastoidea und hinter der hinteren Gehörgangswand sehr empfindlich, dagegen nicht in der Gegend des Emissarium mastoideum. Schmerzhafte Lymphdrüsen vor dem M. sternocleido-mastoideus.

Augenhintergrund: Pupillen etwas gerötet, Grenzen nicht ganz scharf; starke Füllung und Schlängelung der Venen. Kein Nystagmus. Zunge trocken und belegt.

Radikaloperation: Knochen des Warzenfortsatzes vollkommen sklerotisch. Das haselnussgrosse Antrum und die Paukenhöhle sind mit übelriechendem Eiter, Epithellamellen und Granulationen erfüllt. Hammer und Amboss fehlen. Bogengang intakt. Tegmen tympani et antri erscheinen normal. Zur Freilegung des Sinus werden die bedeckenden Knochenschichten abgemeisselt; sie sind kompakt und weiss, nirgend verfärbt. Aussenwand des Sinus normal; der Sinus selbst, wie die Inzision ergibt, ist bluthaltig.

3.—5. XI. T. normal.

6. XI. T. 37,8—39,0. 7. XI. T. 37,8—38,7. 8. XI. T. 38,2 bis 39,7.

9. XI. In der vergangenen Nacht Schüttelfrost. T. morgens 39,7.



Unterbindung der normalen Vena jugularis. Dicht oberhalb der Vena facialis communis. Darauf Abfall auf 37,1.

10. XI. 2 Schüttelfröste mit T. von 40,2 und 40,0. Milz sehr gross, im übrigen kein objektiver Krankheitsbefund. In der Operationshöhle nicht Besonderes bemerkbar.

11. XI. Schüttelfrost. T. 37,3—40,8.

12. XI. 2 Schüttelfröste mit T. von 40,7 und 41,0. Atemnot; Atmung 45; ziemlich reichlicher blutiger Auswurf; starkes Stechen in der rechten Brustseite ohne objektiven Befund. V. jugularis oberhalb der abgebundenen Stelle bluthaltig, ebenso der Sinus sigmoideus. Verschluss des Sinus durch Tampons, welche oberhalb und unterhalb der freigelegten Stelle zwischen Knochen und Sinuswand eingeschoben werden. Von jetzt ab kein Schüttelfrost mehr. Abends T. 36,6. Befinden gut. Atmung 20. Puls 84, voll und kräftig.

13. XI. T. 37,8—39,7. Atemnot, reichlicher blutiger Auswurf. H. r. u. handbreite Dämpfung mit aufgehobenem Atmungsgeräusch, aber normalem Stimmfremitus.

14. XI. T. 39,0—40,3. Puls 100—120, ziemlich kräftig und regelmäfsig. Leichter Ikterus. Papillen gerötet und getrübt, Grenzen verwaschen. Beim Verbandwechsel kommt aus dem hinteren Abschnitt des Antrum Eiter; deswegen Entfernung der hinteren Antrumwand; Dura des Kleinhirns normal, kein Abszess.

15. XI. Puls 140—150. H. u. beiderseits handbreite Dämpfung, leises hauchendes Atmungsgeräusch, sehr reichliche Schabegeräusche. Gegen Mittag Cyanose. Exitus 4 Uhr nachm.

Obduktionsergebnis.

Im Unterlappen der rechten Lunge wallnussgrosser Abszess, zu welchem ein durch einen schmierigen Embolus verschlossenes Gefäss führt. In beiden Pleurahöhlen zusammen 1 Liter braune stinkende Flüssigkeit. Infektionsmilz.

Tegmen tympani et antri intakt. Zwischen dem Tegmen antri und der Dura flacher Abszess, welcher sich nach hinten aussen bis zum lateralsten Abschnitt der oberen Pyramidenkante erstreckt. Dura über dem Tegmen antri missfarben; im Anschluss an diese Stelle wallnussgrosser Abszess des Schläfenlappens. Vom Knie des linken Sinus bis zur Unterbindungsstelle der V. jugularis frischer dunkelroter Thrombus. Wandung des Bulbus makroskopisch ohne Veränderungen, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Sinus petrosus superior im medialen Abschnitt von einigen fadenförmigen Gerinnseln erfüllt, im lateralen bis nahe an die Einmündungsstelle in den Sinus sigmoideus leer.

Mikroskopische Untersuchung mit Serienschnitten senkrecht zur oberen Pyramidenkante, s. Abbildung 1 und 2 auf Tafel XIII.

Das Tegmen antri ist in seinem äusseren und vorderen Teil normal. Im hinteren medialen Abschnitt des Tegmen findet sich in seiner Unterfläche, nach dem Antrum zu, inmitten der Knochensubstanz eine (makroskopisch stecknadelkopfgrosse) Stelle, an welcher junges Granulationsgewebe einen kleinen Knochensequester einschliesst. Von hier breitet sich die Erkrankung des Tegmen antri von unten nach oben trichterförmig aus. In diesem Abschnitt des Knochens sind mehrere kleinere und grössere Höhlen vorhanden, welche teils junges Granulationsgewebe, teils Eiter enthalten. Der Knochen zeigt innerhalb des Erkrankungsbezirks überall an seinen Rändern Howshipsche Lakunen und angelagerte Riesenzellen (Osteoklasten). Hier und da finden sich kleine, aus dem Zusammenhange mit dem übrigen Knochen losgelöste Sequester. Der Grad der Erkrankung und Zerstörung nimmt von der Antrumfläche aus nach der mittleren Schädelgrube hin stetig zu. Die Tabula interna der mittleren Schädelgrube ist in Fünfpfennigstückgrösse durch Eiter völlig unterminiert und an den Rändern dieser Stelle durchbrochen. Über diesem Sequester der Tabula interna, dessen Knochenhöhlen leer sind, beginnt ein flacher extraduraler Abszess, welcher sich in der mittleren Schädelgrube nach hinten aussen erstreckt. Er verläuft zunächst parallel der oberen Pyramidenkante und bleibt etwa 0,5 cm von ihr entfernt; sodann nähert er sich dieser Kante, erreicht sie an der Einmündungsstelle des Sinus petrosus superior in den Sinus sigmoideus und endet etwas nach aussen von diesem Punkt. Der Eiter überschreitet nach hinten nirgends die obere Pyramidenkante. Nur wo der Eiter der Dura anliegt, ist diese mit Granulationsgewebe bedeckt und in den oberflächlichen Schichten zellig infiltriert. Granulationen auf der Dura sind also hinter der oberen Pyramidenkante im Bereich der hinteren Schädelgrube nicht mehr vorhanden.

In der Höhe des Überganges des Sinus petrosus superior in den Sinus sigmoideus ist die Wand des Sinus petrosus superior über der oberen Pyramidenkante von Granulationsgewebe völlig durchbrochen; dieses bildet die unmittelbare Fortsetzung des an den Abszess angrenzenden Granulationsgewebes (s. Abbildung 1 D). Auch Färbung nach van Gieson lässt an der Durchbruchsstelle erhaltene Fasern der Wand des Sinus petr. sup. nicht mehr erkennen. Das Granulationsgewebe setzt sich in den Sinus petrosus superior hinein fort und erfüllt

sein Lumen vollkommen. Nach medial von dieser Stelle nimmt das Kaliber des Granulationsgewebe enthaltenden Sinus petrosus superior schnell erheblich ab; bald ist als Andeutung von ihm nur noch ein schwacher Granulationsstreifen mikroskopisch nachweisbar.

Das Granulationsgewebe erstreckt sich weiter aus dem Sinus petrosus superior zusammenhängend in den Sinus sigmoideus hinein und breitet sich an der Innenfläche seiner Aussenwand flach in geringer Ausdehnung aus (s. Abbildung 2 G).

Im Innern des Sinus sigmoideus geht das Granulationsgewebe allmählich in einen diesen Sinus ganz erfüllenden gewöhnlichen frischen gemischten Thrombus über, in welchen hinein an der Grenze des Granulationsgewebes grosse spindelförmige Bindegewebszellen und zartwandige, ziemlich weite Blutgefässe vorspringen.

Der Sinus sigmoideus ist an der Einmündung des Sinus petrosus superior platt zusammengedrückt (durch den intra vitam zwischen Knochen und Sinus nach hinten eingeschobenen Tampon. S. Abbild. 1 und 2 T).

Während die übrigen den Sinus sigmoideus erfüllenden Thrombusmassen frisch sind, ist das im Sinus petrosus superior vorhandene und wandständig der Innenfläche des Sinus sigmoideus anliegende Granulationsgewebe als ein in Organisation begriffener Thrombus aufzufassen, welcher also der ältere, ursprüngliche ist.

Der Infektionsweg kann demnach fortlaufend von dem Tegmen antri aus durch den extraduralen Abszess zum Sinus petrosus superior bis in das Sinusknie hinein verfolgt werden.

Dieser Befund beweist wohl ganz einwandsfrei, dass die tödlich verlaufene Pyämie durch einen wandständigen infektiösen Thrombus des Sinusknies bedingt war. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist die Erkrankung dann auf folgende Weise verlaufen: Es kam zunächst zu keinem grösseren Thrombus im Sinus sigmoideus; der Blutstrom des Sinus riss die in sein Lumen vorspringenden Thrombusmassen mit sich fort, wodurch die Schüttelfröste und die einzige nachweisbare grössere Embolie, nämlich in der Lunge, verursacht wurden. Die erst drei Tage vor dem Tode ausgeführte Verschliessung des bis dahin stark bluthaltigen Sinus durch Tamponade hatte die Bildung des gefundenen frischen Thrombus zur Folge.

Nach dem Obduktionsbefunde ist es durchaus verständlich, dass intra vitam die Aussenwand des Sinus normal befunden wurde, und der Sinus selbst bis kurz ante exitum bluthaltig war. So fand sich kein Hinweis auf den Sitz des Thrombus. Ich möchte sogar behaupten, dass bei voller Kenntnis der vorliegenden Verhältnisse nach Abdämmung des Sinus der Thrombus nicht hätte gefunden werden können, weil er zu klein war.

Ob die geschilderte Entstehungsweise einer otogenen Pyämie häufiger ist, vermag ich nicht zu sagen, ich möchte aber annehmen, dass sie nicht allzu selten ist. Sie kann ja nur durch einen mikroskopischen Befund, wie im vorliegenden Fall, sicher bewiesen werden, für andere Fälle besteht lediglich eine gewisse Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit.

So beobachteten wir vor kurzem bei einem Cholesteatom eine tödlich verlaufende Pyämie mit einer jauchigen, vom Sinusknie bis zur Vena anonyma reichenden obturierenden Thrombose. Der Knochen im hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes war sklerotisch, die Aussenfläche des Sinus kaum verändert. Über dem Tegmen antri, welches bei der Operation an der Unterfläche durchaus normal erschien, befand sich ein extraduraler, bis zum lateralsten Abschnitt der oberen Pyramidenkante sich flach hinziehender Abszess; über diesem war in der Gegend des Tegmen antri die Dura missfarben, und im Schläfenlappen ein wallnussgrosser Abszess vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung konnte leider nicht ausgeführt werden.

Mögen nun die Fälle, wie der oben ausführlich wiedergegebene, häufiger oder seltener sein, so muss die Möglichkeit einer Entstehung der otogenen Pyämie vom Tegmen aus doch immer bei der Behandlung in Betracht gezogen werden. Der von Lane[1]) ausgesprochene Grundsatz, bei Eiterung und Cholesteatom des Warzenfortsatzes stets die mittlere und hintere Schädelgrube zu eröffnen, findet heute wohl wenig Anhänger. Doch muss das Tegmen antri entfernt und die darüber liegende Dura besichtigt werden, wenn bei einer otogenen Pyämie der Knochen an der Hinterwand des Warzenfortsatzes nicht erkrankt oder wenn die Oberfläche des freigelegten Sinus normal erscheint. Es ist nach unserem Fall wohl unabweisbar, dieses Vorgehen als eine Regel für die Behandlung der otogenen Pyämie aufzustellen.

---

1) Zit. nach Körner, Otit. Erkrank. des Hirns etc., 3. Aufl., S. 33.

Für einen extraduralen Abszess über dem Tegmen ist oft nicht das geringste Zeichen vorhanden. Das Tegmen kann normal aussehen, Eiterabfluss von oben kann fehlen, Druckerscheinungen bestehen meistens nicht. Man muss eben wissen, dass Beziehungen zwischen Pyämie und Erkrankungen des Tegmen bezw. extraduralen Abszessen der mittleren Schädelgrube bestehen und hiernach handeln.

Komme ich nunmehr auf die Behandlung der otogenen Pyämie mit verborgener wandständiger Sinusthrombose zurück, so bietet unser Fall manches Lehrreiche.

Es erscheint mir sehr bemerkenswert, dass nach der Unterbindung der Vena jugularis nicht die geringste Besserung eintrat, sondern im Gegenteil die pyämischen Erscheinungen heftiger als zuvor wurden. Als dagegen 3 Tage nach der Unterbindung der Sinus durch Tampons abgedämmt wurde, trat nunmehr, in den letzten 3 Lebenstagen, kein Schüttelfrost mehr auf. Die Obduktion zeigte dann, dass der hintere Tampon den Sinus gerade an der Stelle des wandständigen Thrombus verschlossen hatte. Sowohl die klinische Beobachtung als auch der anatomische Befund ergeben also, dass in unserem Falle durch die Sinustamponade die Bildung von neuen Metastasen verhindert wurde. Durch rechtzeitige Anwendung der Sinustamponade hätte die Pyämie geheilt werden können.

Der Verlauf des Falles zeigt wieder einmal, dass die Jugularisunterbindung nicht imstande ist, die Verschleppung infektiösen Materials aus dem Sinus zu verhüten. Die Bildung von Metastasen kann trotz Jugularisunterbindung erfolgen, entweder durch den Sinus transversus rückwärts auf dem Wege über den Confluens sinum oder durch andere Blutbahnen. Ich glaube daher, dass man die Jugularisunterbindung allein als prinzipielle Methode zur Behandlung einer verborgenen wandständigen Sinusthrombose ablehnen muss.

Die Erfolglosigkeit der Jugularisunterbindung in unserem Falle bestätigt die Ansicht, dass man bei einer schweren Pyämie sich bemühen muss, einen verborgenen wandständigen Thrombus aus der Zirkulation gänzlich auszuschalten. Man wird sich bestreben, den Sinus abzudämmen, soweit er venöse Zuflüsse aus dem Felsenbein und seiner nächsten Umgebung aufnimmt. Die in dem abgedämmten Bezirk gebildeten Thromben müssen später nach Eröffnung des Sinus entfernt werden. Nun findet sich, worauf oben besonders hingewiesen wurde,

gerade im Sinusknie Gelegenheit zur Entstehung einer wandständigen, schwer diagnostizierbaren Thrombose, sodass das Sinusknie unbedingt von dem Kreislauf abgeschlossen werden muss. Legt man den Sinus sigmoideus nach hinten samt dem Anfangsteil des Sinus transversus frei und dämmt den letzteren durch einen zwischen Knochen und Sinus eingeschobenen Tampon ab, so wird man nach Eröffnung des Sinus sigmoideus nicht selten eine heftige Blutung aus den grossen Zuflüssen des Sinusknies, namentlich dem Sinus petrosus superior, erhalten. Nach Entfernung des anliegenden Knochens kann aber das Sinusknie selbst nicht mehr andauernd komprimiert werden.

Es erscheint mir demnach folgende operative Behandlung einer schweren Pyämie mit verborgener wandständiger Thrombose am zweckmäſsigsten:

1. Freilegung des Sinus nach unten bis dicht an den Bulbus der Vena jugularis und Einführung eines Tampons zwischen Knochen und Sinus.
2. Freilegung des Sinus nach oben bis dicht **unterhalb** des Sinusknies; Ablösung des Sinusknies und des Anfangsteiles des Sinus transversus vom Sulcus; Einführung eines den Sinus komprimierenden Tampons zwischen Knochen einerseits, Sinusknie und Anfangsteil des Sinus transversus anderseits.
3. Eröffnung und Ausräumung des Sinus sigmoideus mit Ausschneidung der äusseren Wand.

Als Sitz einer wandständigen Thrombose käme nun noch der Bulbus der Vena jugularis in Betracht. Ob nach der Abdämmung des Sinus sigmoideus die Vena jugularis sofort zur Abschliessung des Bulbus unterbunden werden soll, muss von der Lage des Falles abhängig gemacht werden.

Man könnte für die Unterbindung folgendes anführen: Ist der Bulbus infiziert, so ist seine völlige Abschliessung erforderlich. Ist der Bulbus aber nicht infiziert, so wird sich hier, bei genügender Sinustamponade dicht oberhalb des Bulbus, auch nur ein gutartiger Thrombus ausbilden, da eine Infektion von oben her durch den Tampon verhindert wird, wenn nicht die Sinuswanderkrankung nach abwärts fortschreitet.

Gegen die Jugularisunterbindung kann zunächst ins Feld geführt werden, dass sie vielleicht überflüssig ist. Ferner wird die plötzliche Abdämmung eines bluthaltigen Sinus für das Gehirn vielleicht nicht so bedeutungslos wie der Verschluss des Sinus durch einen allmählich wachsenden Thrombus sein; möglicherweise tragen die venösen Zuflüsse des Bulbus der Vena jugularis doch dazu bei, die bei der Abdämmung des bluthaltigen Sinus entstehende plötzliche Zirkulationsstörung zu regulieren. sodass also die gleichzeitige Ausschaltung des Bulbus nicht ganz gleichgültig wäre. Endlich schafft man durch die Jugularisunterbindung im Bulbus und obersten Teil der V. jug. Thromben, welche man später nicht leicht entfernen kann.

Da also immerhin bei der Abdämmung des Sinus wegen wandständiger Thrombose gewisse Bedenken gegen die gleichzeitige Jugularisunterbindung bestehen bleiben, so wird man im allgemeinen gut tun, nach der Abdämmung des Sinus zunächst abzuwarten und erst bei Fortbestehen pyämischer Symptome die Vena jugularis zu unterbinden.

Erklärung der Abbildungen 1 und 2 auf Tafel XIII.

Schnitt 2 liegt etwas lateral von Schnitt 1.

1. Leitz, Oc. 1, Obj. 1.

M Mittlere Schädelgrube.
A Höhle des extraduralen Abszesses; der Eiter wurde bei der Obduktion grösstenteils entleert.
G Granulationen auf der Dura. Granulationsgewebe blau.
D Durchbruch des Granulationsgewebes durch die Wand des Sinus petrosus superior.
P Obere Pyramidenkante.
s. p. s. Sinus petrosus superior.
s. s. Sinus sigmoideus.
T Höhle, in welcher der Tampon gelegen hat.

2. Oc. 1, Obj. 3.

P Gegend der oberen Pyramidenkante.
s. p. s. Sinus petrosus superior.
L Lumen } des Sinus sigmoideus.
G Wandständiges Granulationsgewebe } des Sinus sigmoideus.
Thr Frischer Thrombus } des Sinus sigmoideus.
T Höhle des Tampons.

Fig. 1.

P. D. M.

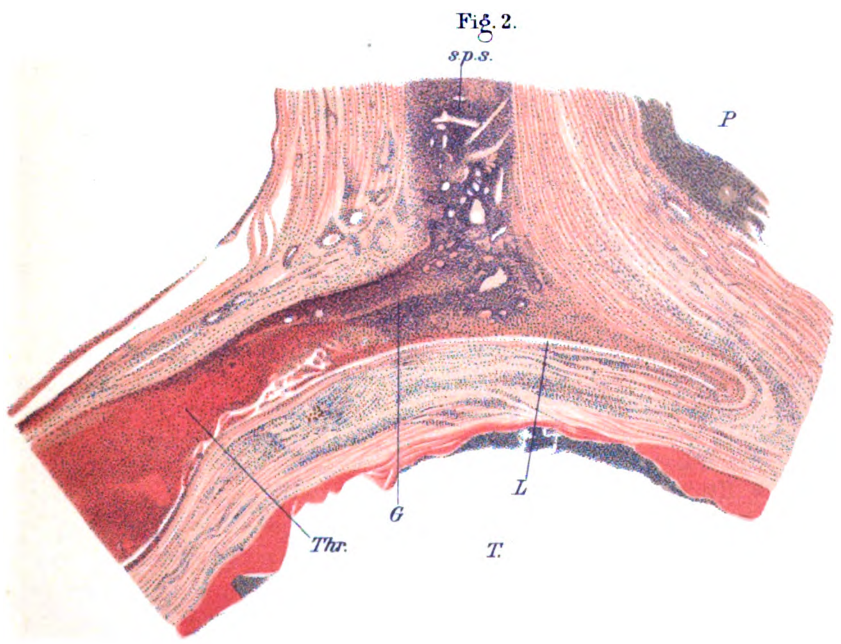
s.p.s.

A. G.

s.s.

T.

Fig. 2.



G Helbig, del.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

IX.

Ein Beitrag zur Therapie der otitischen Grosshirnabszesse.

Von Dozenten Dr. Ferdinand Alt in Wien.

Im März 1907 hatte ich Gelegenheit, einen otitischen Schläfenlappenabszess zu operieren und zur Ausheilung zu bringen, der in mehrfacher Hinsicht Interesse beansprucht. Die einschlägige Literatur ist wohl eine stattliche und bietet genug Anhaltspunkte für unser diagnostisches und therapeutisches Vorgehen. Gleichwohl erscheint mein Fall wegen der ungewöhnlichen Grösse des Eiterherdes im rechten Schläfenlappen, sowie wegen verschiedener Begleitumstände mitteilenswert. Im Folgenden bringe ich den Auszug der Krankengeschichte:

Die 38jährige Frau A. M. erkrankte Mitte Januar 1907 an Influenza und einer rechtsseitigen akuten Mittelohreiterung. Vorher soll sie nie ernstlich krank gewesen sein. Sie stand in meinem Ohrenambulatorium des Krankenhauses Wieden in Behandlung. Nachdem Schmerz und Fieber geschwunden waren und nur eine Otorrhoe zurückblieb, entzog sie sich der ambulatorischen Behandlung. Ich sah die Kranke erst nach Wochen am 8. März wieder, als sie vom Hausarzte mit der Diagnose Meningitis ex otitide in das Krankenhaus eingeliefert wurde.

Die Kranke klagte über heftige Kopfschmerzen, war leicht benommen, es bestand geringe Nackensteifigkeit, die Temperatur war am Tage der Aufnahme 39°—39,8°, Puls 84.

Rechts bestand profuse Otorrhoe, das entzündete Trommelfell war hinten unten perforiert, der Warzenfortsatz aufgetrieben und sehr druckempfindlich, das linke Ohr erwies sich als normal. Rechts wurde Flüstersprache auf 1 m gehört. Der Webersche Versuch wurde nach rechts lateralisiert, der Rinnesche Versuch war rechts negativ, die Knochenleitung rechts verlängert, hohe Töne wurden rechts relativ besser gehört als tiefe.

Bei der Trepanation des rechten Warzenfortsatzes, die sogleich nach der Einlieferung in das Krankenhaus vorgenommen wurde, entleerte sich nach den ersten Meisselschlägen putrider Eiter, die Zellen im ganzen vertikalen Teile des Processus mastoideus waren erkrankt, die Spitze musste abgetragen werden, im Antrum waren schlaffe Granulationen.

Am Tage nach der Operation war die Patientin bei gutem Befinden, der Kopfschmerz war geschwunden, die Temperatur erreichte als Maximum 38,1°.

Bis zum 15. III. war die Patientin lebhaft und gesprächig, zeigte normale Temperaturen und machte den Eindruck vollkommenster Rekonvalescenz. Am Abend des 15. III. traten starke Kopfschmerzen auf, die Patientin wurde somnolent, Fazialisparese links, Temperatur 38, Puls 60.

Am 16. III. war die Kranke schwer somnolent, Temp. 38,4—39,6, Puls 84, leichte Nackensteifigkeit, Fazialislähmung links. der Augenhintergrund links normal, rechts erweiterte, geschlängelte Gefässe, der temporale Anteil der Papille verwaschen.

Die objektiven Symptome sprachen zweifellos für eine intrakranielle Komplikation und die linksseitige Fazialislähmung liess bei rechtsseitiger Otitis an einen Herd im rechten Schläfenlappen denken. Ich schritt an die Exploration des Gehirns und meisselte zunächst von der früheren Operationswunde aus das Tegmen antri ab. Der Knochen war hart und wurde schichtweise abgetragen, bis die Dura in mehr als Kronengrösse freilag. Die Dura war äusserlich unverändert und zeigte keinerlei Pulsation. Sodann punktierte ich den Schläfenlappen. Die 11 ccm fassende Punktionsspritze füllte sich mit grünlichem Eiter; es wurde an die Nadel eine zweite Spritze angesetzt und neuerlich 11 ccm Eiter aufgezogen. Hierauf machte ich einen Kreuzschnitt in die Dura. Das Gehirn pulsierte nicht. Ich inzidierte das Gehirn und mochte kaum 1 cm tief eingedrungen sein, als sich jauchiger Eiter und krümelige Massen in einer Menge von etwa 25 ccm entleerten. Durch eine Kornzange brachte ich das Inzisionslumen zum Klaffen, wodurch neuerlich Eiter hervorquoll.

Das in die Abszesshöhle eingeführte dicke Drainrohr war sogleich mit Eiter gefüllt und musste dreimal mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung gereinigt werden, ehe ich mich entschloss, es liegen zu lassen. Der Abszess hatte sicherlich die Dimensionen eines grossen Apfels.

Kaum war ein Teil des Eiters entleert, als das Gehirn zu pulsieren begann. Die Operation wurde, da die Patientin vollkommen somnolent war, ohne Narkose ausgeführt. Die Kranke verhielt sich während des Eingriffs, als ob sie tief narkotisiert wäre. Sofort nach Entleerung des Eiters aus dem Gehirn begann sie zu reagieren und richtete den operativen Eingriff betreffende Fragen an mich. Die weiteren Manipulationen am Gehirn und die Einführung des Drains in die Abszesshöhle wurden nicht schmerzhaft empfunden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters (Prosektor Dr. Zemann) ergab im nativen Präparat Stäbchen und Kokken. Kulturell wurden nur Stäbchen nachgewiesen, die sich wie Bacterium coli verhielten.

Am Tage nach der Operation war die Kranke bei gutem Befinden, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und Fazialislähmung waren geschwunden, das Sensorium war vollkommen frei, die Patientin konnte beim Verbandwechsel selbständig vom Bett, das in den Operationssaal geschoben wurde, auf den Operationstisch steigen.

Die Abszesshöhle, die immer weniger sezernierte, wurde mit Rücksicht auf ihre Grösse durch 3 1/2 Wochen offen gehalten und drainiert. Inzwischen hatte sich die Operationswunde im Processus mastoideus bis auf eine kirschengrosse, rein granulierende Wundhöhle geschlossen. Ende April war der Heilungsprozess abgeschlossen, das Trommelfell und die Hörweite wieder normal.

Aus der Krankengeschichte möchte ich folgende Punkte einer kurzen Besprechung unterziehen:

Der Abszess war im Anschluss an eine akute Mittelohrentzündung entstanden und war in kurzer Zeit zu einer ungewöhnlichen Grösse angewachsen.

Nach den statistischen Zusammenstellungen von Jansen, Röpke[1]) und Hammerschlag[2]) entstanden Abszesse des Grosshirns nach akuter Otitis in 19—25 %.

Aus dem Abszesse wurden durch die Punktion 22 Kubikzentimeter Eiter entleert, durch die Inzision etwa 25 ccm und noch bei der Einführung des Drains beiläufig 10 ccm, so dass die entleerte Eitermenge ungefähr 60 ccm betrug.

Als Krankheitserreger der intrakraniellen Komplikation wurde Bacterium coli nachgewiesen.

Die Patientin kam in vollkommen bewusstlosem Zustande auf den Operationstisch, so dass ich von einer Narkose Abstand nahm. Sofort nach Entleerung des Eiters aus dem Gehirn trat freies Sensorium ein, so dass die Patientin während des Restes der Operation ziemlich orientiert war.

Der Exitus letalis bei Hirnabszess tritt nicht selten nur infolge des gesteigerten Hirndruckes durch Herzlähmung ein.

Eine mehrere Tage anhaltende Bewusstlosigkeit bietet keine Kontraindikation für den operativen Eingriff, zumal mit der Entleerung des Abszesses die Druckerscheinungen schwinden.

Die kontralaterale Fazialislähmung erwies sich als wertvolles indirektes Herdsymptom, so dass ich mit ziemlicher Sicherheit den rechten Schläfenlappen angehen konnte.

Das Hörvermögen des linken (kontralateralen) Ohres war die ganze Zeit hindurch normal, die Funktionsprüfung des rechten Ohres entsprach den Mittelohrveränderungen.

Eine gekreuzte Taubheit, wie sie von Eulenstein[3]) und Meier[4]) und jüngst wieder von Habermann[5]) beschrieben wurde, war nicht

nachweisbar. Eigentlich müsste wegen der partiellen Kreuzung des Akustikus eine Beeinträchtigung beider Ohren erfolgen. Das Symptom der gekreuzten Taubheit, das bei apoplektischen Insulten nicht selten als vorübergehende Ausfallserscheinung auftritt, wurde ausser von den genannten Autoren bei Abszessen nicht beobachtet. Es wäre nicht unmöglich, dass bei rasch auftretenden kleinen Eiteransammlungen in der Gegend des Hörzentrums, analog wie bei Hämorrhagien, als transitorisches Symptom gekreuzte Taubheit sich einstellt. Viel wahrscheinlicher dürfte es jedoch sein, dass infolge des gesteigerten Hirndruckes die Nervi acustici der Stauungspapille entsprechende Veränderungen erleiden und bei der Funktionsprüfung eine kontralaterale Labyrinthaffektion nachgewiesen wird, die eigentlich nicht als Herdsymptom gedeutet werden kann.

Der Inzision des Gehirnes pflege ich in der Regel nach Spaltung der Dura die Punktion vorauszuschicken, nur in diesem Falle habe ich durch die gesunde Dura hindurch die Exploration mit der Punktionsnadel vorgenommen. Die Punktion, die zahlreiche Verfechter aufweist, orientiert doch über Sitz und Tiefe des Abszesses, so dass die mitunter vielfachen Explorationsinzisionen mit dem Skapell überflüssig werden.

Die Operation vom Tegmen tympani erwies sich bei dem ungewöhnlich grossen Abszesse als vollkommen ausreichend, es gelang, die Inzision an der tiefsten Stelle auszuführen; die gesunde Hirnpartie, welche man durchdringen musste, war sicher eine viel kleinere, als wenn der Abszess von der Schuppe aus angegangen worden wäre. Eine Gegenöffnung an der Schuppe anzulegen erschien nicht notwendig. Die Einführung eines Drainrohres und nicht lockerer Gaze, wie sie von anderer Seite empfohlen wird, leistete während des Wundverlaufes ausgezeichnete Dienste.

Literatur.

1. Fr. Röpke, Zur Operation des otitischen Grosshirnabszesses mit besonderer Berücksichtigung des Heilwertes der Operation. Zeitschr. f. Ohrenh. 1899.
2. V. Hammerschlag, Zur Kenntnis des otitischen Hirnabszesses. Monatsschrift f. Ohrenh. 1901.
3. u. 4. Eulenstein, Meier zitiert nach Röpke.
5. J. Habermann, Zur Lehre vom otogenen Hirnabszess. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark 1907, Nr. 5.

X.

Fremdkörper in der Nasenhöhle als Ursache von Kieferhöhlenempyemen.

Von Dr. G. Krebs in Hildesheim.

Dass Fremdkörper in der Nasenhöhle zu Eiterungen der Nebenhöhlen führen können, scheint wenig bekannt zu sein. Ich habe diese Ätiologie der Empyeme weder in den mir zugänglichen Handbüchern noch in der kasuistischen Literatur erwähnt gefunden. Hervorragende Autoren bestreiten es geradezu, dass Eiterungen der Nasenhöhle (wie sie sich bei längerem Verweilen der Fremdkörper wohl stets einstellen) ohne Vermittlung einer Phlegmone oder Periostitis die Nebenhöhlen anstecken können. So schreibt G. Killian[1]: »Ob und welche Rolle die rein mechanische, d. h. die durch Hineinschneuzen rhinitischen Sekretes (Harke) bedingte Infektion spielt, ist noch sehr fraglich« und ferner »Zuckerkandl nimmt eine Fortleitung chronischer Entzündungen von der Haupthöhle der Nase aus an, ohne sie jedoch beweisen zu können.«

Diesen Beweis glaube ich mit den beiden nachstehenden Krankengeschichten zu erbringen.

1. Margarete M. aus Lehrte, 11 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, suchte mich im Juni 1901 wegen Nasenverstopfung auf.

Befund: Geringe Vergrösserung der Rachenmandel; linke Nasenhöhle normal; rechte Nasenhöhle zeigt sich erfüllt von einem mit schmierigem, übelriechenden Eiter und steinharten Inkrustationen bedeckten Fremdkörper. Dieser wird mit einer Hartmannschen Zange leicht entfernt und entpuppt sich als ein Gummilutscher, wie er den Kindern im Säuglingsalter oder in den nächstfolgenden Jahren mit oder gelegentlich auch ohne Milchflasche verabfolgt wird. Von seinem Aufenthalt in der Nase hatte weder das Kind noch die Mutter Kenntnis; er wird also wohl seit der Zeit, in welcher das Kind mit der Milchflasche ernährt wurde, d. i. mindestens 7 Jahre, darin gehaust haben.

Nach 14 Tagen sah ich das Kind wieder. Die Nasenverstopfung war gehoben und angeblich auch die Eiterung. Die Untersuchung der rechten Nasenhälfte zeigt jedoch einen dünnen Eiterstreifen, welcher vom hinteren Teil des Hiatus semilunaris über die untere Muschel herunterzieht. Ulzerierte oder kariöse Stellen sind nicht vorhanden.

[1]) Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie III. 992.

Bei Durchleuchtung der Nebenhöhlen bleibt die rechte Kieferhöhle dunkel und die rechte Pupille leuchtet nicht auf.

Am nächsten Tage derselbe Befund. Probepunktion der Kieferhöhle entleert grosse Mengen alten Eiters.

Auf den Vorschlag einer Operation der Kieferhöhle gingen die Eltern des Kindes nicht ein.

Am 22. III. 1907 sah ich die inzwischen zur jungen Dame herangewachsene Patientin wieder. Sie gab an, keinerlei Beschwerden seitens der Nase zu haben. Befund: Linke Nasenhälfte normal, rechts: im mittleren Nasengang befindet sich, den Hiatus semilunaris von vorn bis hinten ausfüllend, ein gelber, feucht glänzender, breitbasig aufsitzender, weicher, an der Oberfläche etwas gekörnter Tumor. An seinem hintersten Teil und über ihm quillt Eiter hervor, anscheinend aus der Mündung der Kieferhöhle. Durchleuchtung: Stirnhöhle links hell, rechts weniger, Kieferhöhle links hell, rechts stark verdunkelt. Zähne alle gesund. Die Ausspülung der rechten Kieferhöhle durch die natürliche Mündung mittelst des Hartmannschen Röhrchens „gelingt leicht und fördert grosse Mengen eines gelben, etwas stinkenden Eiters zu Tage. Sondierung und Ausspülung der rechten Stirnhöhle gelingt nicht. Nochmalige Durchleuchtung der Kieferhöhle nach der Entleerung des Eiters zeigt dieselbe Verdunkelung wie vorher. Patientin verweigert eine weitere Behandlung, da sie keine Beschwerden fühle.

Dass in diesem Fall ein Kieferhöhlenempyem bestand ist sicher, (vielleicht auch ein Stirnhöhlenempyem) und dass es die Folge des Fremdkörpers war, welcher jahrelang in der Nase geweilt und daselbst eine Rhinitis purulenta erzeugt hatte, ist mindestens im hohen Grade wahrscheinlich, zumal da sonstige Ursachen für das Kieferhöhlenempyem ,Zahnkaries, Lues etc.) nicht vorhanden waren. Beweisender aber noch ist der zweite Fall, weil ich in diesem die Nase bereits vor der Ansiedelung des Fremdkörpers zu untersuchen Gelegenheit gehabt, und dabei die Gesundheit der Nebenhöhlen festgestellt hatte.

2. W. S., Landwirt, 33 Jahre alt, stets gesund gewesen, kam im Oktober 1904 wegen Nasenverstopfung links in meine Behandlung.

Befund: Grosser, solitärer Schleimhautpolyp links, entspringend aus dem Hiatus semilunaris. Kein Eiter. Sämtliche Nebenhöhlen bei Durchleuchtung hell.

Der Polyp lässt sich mit einem Schlingenzuge in toto entfernen.

Nach dem Grundsatze, bei Nasenpolypen die Nebenhöhlen genau zu beobachten, bestellte ich den Patienten in den nächsten Wochen wiederholt in meine Sprechstunde und kontrolierte die Nebenhöhlen; sie zeigten nie das geringste Symptom einer Erkrankung.

Am 10. I. 07 kam Patient wieder in meine Sprechstunde mit folgenden Angaben: Nach der Polypenoperation war die Nase zunächst

ganz gesund. Im Oktober 1906 merkte er plötzlich beim Dreschen des Weizens mit der Dreschmaschine, dass ihm ein Korn in die linke Nasenhöhle flog. Beim Schnauben fühlte er, wie es sich hin- und herbewegte, es gelang ihm aber nicht, es herauszubefördern. Die Nasenhälfte verstopfte sich im Laufe der nächsten Woche immer mehr, starke Absonderung von gelbroter Farbe trat ein, vor 8 Tagen entzündeten sich die Ränder des linken Nasenloches.

Befund der linken Nasenhöhle: Am Eingang Ekzem und Rhagaden. Die Nasenhöhle ist erfüllt von eitrigem Sekret, welches sich in Folge einer fast totalen Verstopfung nicht völlig ausschnauben oder ausspülen lässt und daher eine genauere Befundaufnahme sehr erschwert. Am Nasenboden sieht man einen grossen missfarbigen, weichen von eitrigem Schleim innig umgebenen Tumor; dieser ist mit dem Nasenboden nicht verwachsen, von ihm etwas abhebbar reicht, wie die Rhinoscopia posterior erweist, bis an die Choane, nach oben zu scheint er in den mittleren Nasengang sich fortzusetzen. Das fest anhaftende Sekret nimmt an dieser Stelle fibrinösen Charakter an, so dass nach oben hin die Feststellung seiner Grenzen zunächst nicht möglich ist. Ein leichter Zug mit der Zange befördert ohne Blutung die Masse im Ganzen heraus. Sie stellt sich bei makroskopischer Besichtigung folgendermafsen dar: Ein torpedogestalteter, zirka 5 cm langer, 2 cm dicker Tumor; Oberfläche teils glatt, teils höckerig, Konsistenz und Farbe stellenweise genau wie ein Nasenschleimhautpolyp, stellenweise etwas röter und weicher; andere Stellen machen den Eindruck von verdicktem Schleim. An einem Rande des Tumors sieht man, durch Gestalt und Konsistenz von dem Landwirt und mir festgestellt, ein Weizenkorn ungequollen. Eine blutende Ansatzstelle am Tumor nicht auffindbar.

Die mikroskopische Untersuchung (Kgl. Path. Institut zu Göttingen) ergibt, dass der Tumor aus »organisiertem Granulationsgewebe« bestand. Nach Entfernung des Tumors stellt sich die linke Nasenhöhle stark gerötet dar, ohne Ulzerationen; Ansatzstelle des Tumors nicht erkennbar; im mittleren Nasengang eitriger Belag. Die Durchleuchtung der Nasennebenhöhlen zeigt starke Dunkelheit der linken Kieferhöhle Durchspülung derselben von der natürlichen Mündung aus ergibt grosse Mengen dünnen, mit Flocken vermengten Eiters. Nach der Durchspülung nochmalige Durchleuchtung. Die linke Kieferhöhle bleibt dunkel. Die Kieferhöhle wird in den folgenden 2 Wochen täglich mit Borwasser von der natürlichen Mündung aus ausgespült Die Eiterung wird immer geringer; zuletzt schwindet sie ganz. Gleichzeitig erhellt sich allmählich die linke Kieferhöhle. In den Monaten Februar und März stellt sich Patient ab und zu zur Kontrolle ein; die Eiterung erweist sich als geheilt.

Epikrise. In die Nase eines Mannes, dessen Kieferhöhlen bei wiederholten früheren Untersuchungen als gesund festgestellt war, wird ein Weizenkorn hineingeschleudert Wahrscheinlich spiesste es sich in

einer engen Bucht fest, wo es beim Ausschneuzen von dem Stoss der Expirationsluft wenig getroffen wird, vielleicht in einer Nische des Hiatus semilunaris. Leider liess sich nachträglich durch den Augenschein die Stelle nicht ermitteln. In die Kieferhöhle selbst wurde der Fremdkörper jedenfalls nicht geschleudert; denn er zeigte sich nachträglich eingebettet im Tumor, der nur in der Haupthöhle seinen Sitz gehabt hatte. Der Reiz des Fremdkörpers verursachte eine auffallend starke Bildung von Granulationen, welche sich — was ebenfalls auffällig ist — im Laufe der Zeit organisierten Der grosse Granulationstumor vermehrte noch die Absonderung. so dass schliesslich Entzündung des Naseneingangs hinzutrat. Die Verdunklung der Kieferhöhle — auch nach Entleerung des Eiters — lässt darauf schliessen, dass die Schleimhaut der Kieferhöhle an der Entzündung stark beteiligt war. Wahrscheinlich erfolgte die Infektion der Kieferhöhle nicht lange Zeit nach dem Eindringen des Fremdkörpers. Als Infektionsmodus ist, da eine Fortleitung durch Periostitis und Ostitis der Kieferwandungen nicht vorhanden war, Hineinschnauben des durch den Fremdkörper verursachten eitrigen Nasensekretes anzunehmen.

Nasenhöhlen, in denen Fremdkörper lange Zeit geweilt haben, bekommt man nicht allzu häufig zu Gesicht. Man wird, wie die beiden mitgeteilten Fälle zeigen, stets darauf zu achten haben, ob als Folgezustand nicht ein Empyem der Nebenhöhlen eingetreten ist. Der Patient selbst wird unmittelbar nach Entfernung des Fremdkörpers und der ihn etwa umhüllenden Inkrustationen sofort eine solche Erleichterung seiner Beschwerden fühlen, dass ihn sein Empyem kaum stört; umsomehr muss die objektive Untersuchung den Zustand der Nebenhöhlen beachten.

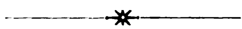
Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im vierten Quartal 1906 und im ersten Quartal 1907.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

358. Kishi, Formosa. Anatomie des Ohres der Japaner. I. Die Drüsen des äusseren Gehörganges. A. f. O. 70, S. 205—210.

Verf. will einige Unterschiede zwischen den Ceruminaldrüsen bei den Japanern und den Europäern gefunden haben. Er glaubt, dass die Ceruminalpfröpfe nicht ein Produkt der Ceruminal-, sondern ein solches der Talgdrüsen sind. Zarniko (Hamburg).

359. Steinitz, Breslau. Beiträge zur Anatomie des M. stapedius. A. f. O. 70, S. 45—50.

Genaue histologische Details über das Verhältnis der Muskelfasermasse zu der des Bindegewebes im M. stapedius von Mensch, Katze, Meerschweinchen und Ratte; über die Endigungen der motorischen und sensiblen Nerven des Muskels (insbesondere die sog. Muskelspindeln). Zarniko.

360. Lewin, L., St. Petersburg. I. Das Vorkommen von Persistenz der Art. stapedia beim Menschen und die vergleichend anatomische und phylogenetische Bedeutung dieses Phänomens. II. Eigentümliche Excrescenzen am Trommelfelle und Follikelbildung in der Paukenschleimhaut. A. f. O. 70, S. 28—44. (Gleichzeitig in der russischen Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. Jan. 1907 erschienen.)

Verf. untersuchte die Schläfenbeine von einem an Diphtherie verstorbenen neunmonatigen Kinde und entdeckte dabei auf der rechten Seite die Persistenz der Arteria stapedia, eines Gefässes, das bei vielen Säugern ein bleibendes Gebilde darstellt, bei anderen jedoch (und so auch beim Menschen) sich frühzeitig zurückbildet. — Dasselbe Schläfenbein wies auf dem vorderen Drittteil der inneren Trommelfellfläche eine grosse Anzahl eigentümlicher, darmzottenähnlicher Auswüchse auf, die vorzüglich aus dicht zusammengedrängten Lymphocyten bestehen, in der



Achse eine Capillare beherbergen und an der Oberfläche von einer Fortsetzung des Paukenhöhlenepithels bedeckt sind. Verf. glaubt, dass diese Gebilde Überbleibsel des embryonalen Bindegewebes seien, das an einzelnen Stellen einer Rückbildung nicht unterworfen gewesen sei.

Zarniko.

361. Baldenweck, L., Paris. Anatomische Untersuchungen über die Felsenbeinspitze. Annales des mal. de l'or. etc. Febr. 1907.

Die Untersuchungen hatten den Zweck, die Beziehungen des Abducens zur Felsenbeinspitze und dem Mittelohr klar zu legen, zum Verständnis der Abducenslähmung im Verlauf akuter Otitiden. Nach dem Durchtritt durch die Dura der hinteren Pyramidenfläche verläuft der Abducens zwischen Dura und Felsenbeinspitze in einer knöchernen Halbrinne an der äusseren Seite des Sinus petrosus inferior nach vorn zum Sinus cavernosus. Auf diesem Wege liegt er in einer bis 1 cm langen Strecke der äussersten Felsenbeinspitze direkt an. Diese wiederum ist zwar bald nur kompakt oder spongiös, bald aber pneumatisch, und die pneumatischen Spitzenzellen stehen sowohl auf der vorderen, hinteren, wie unteren Pyramidenfläche mit den Mittelohrräumen in Verbindung, sei es mit den Dachzellen oder den Bodenzellen der Pauke, sei es mit den Warzenzellen. So ist bei Mittelohrentzündung der Weg zum Abducens unter Umtänden geradezu präformiert. Boenninghaus (Breslau).

362. Wunsch. Dr., Max, Berlin. Angeborene habituelle Luxation des linken Kiefergelenks mit gleichzeitigem Bildungsfehler des linken äusseren Ohres. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 1907.

Kurze Notiz über ein 14 Tage altes Kind, dem das linke äussere Ohr bis auf ein Rudiment des Ohrläppchens sowie das Orificium externum des Meatus acusticus fehlten. Das Übrige besagt der Titel.

Noltenius (Bremen).

363. Kubo, Ino, Fukuoka (Japan). Zur Frage des normalen Zustandes der unteren Nasenmuscheln des Menschen. A. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 2.

K. stellte seine Untersuchungen an Muscheln von Neugeborenen an, bei denen also noch keine pathologischen Veränderungen zu erwarten waren. Er fand, dass die Membrana limitans noch nicht ganz ausgebildet ist. Die Drüsen sind schon stark entwickelt, auf der medialen Seite reichlicher als auf der lateralen; sie liegen oberflächlicher als beim Erwachsenen. Die adenoide Schicht fehlt gänzlich, was bei Erwachsenen noch nie beobachtet wurde. Markräume im Knochen, der in ein sehr kompliziertes Lamellensystem zerfällt, fehlen ebenfalls. Das Schwellgewebe ist namentlich auf der medialen Seite schon gut ausgeprägt. von Eicken (Freiburg).

364. Kubo, Inokichi, Fukuoka (Japan). Beiträge zur Histologie der unteren Nasenmuschel. A. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 1.

Das zur Untersuchung benutzte Präparat war durch natürliche Injektion strotzend mit Blut gefüllt und eignete sich vorzüglich zum Studium speziell der Gefässanordnung des Corpus cavernosum und seiner elastischen Fasern. Der Arbeit sind ausgezeichnete Abbildungen beigegeben. von Eicken.

365. Krueger, Felix. Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Psychologie. Sep.-Abd. aus dem Bericht über den 2. Kongress für experimentelle Psychologie in Würzburg 1906.

Wir müssen uns darauf beschränken, auf die umfassende Arbeit hinzuweisen. H.

366. Kalischer, Otto, Berlin. Zur Funktion des Schläfenlappens des Grosshirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als psychologischer Untersuchungsmethode. Sitzungsberichte der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften 21. Februar 1907.

K. dressierte Hunde in der Weise, dass sie nur bei einem ganz bestimmten Tone nach vor ihnen liegenden Fleischstücken schnappen durften, bei anderen Tönen aber die Fleischstücke liegen lassen mussten. Die Tiere konnten so weit gebracht werden, dass sie den Fresston von den benachbarten halben Tönen mit Sicherheit unterscheiden konnten.

Nach Exstirpation beider Schläfenlappen blieb die Reaktion auf den Fresston bestehen; es waren jedoch andere Hörstörungen zu konstatieren, wenn die gewöhnlichen Hörprüfungen vorgenommen wurden; insbesondere kam das prompte Reagieren auf Kommandos nach Ausschaltung der Schläfenrinde in Wegfall. Auch nach Zerstörung der Vierhügel hatten die Tiere von der vorher erlangten Dressur nichts eingebüsst.

»Jedenfalls geht aus der Gesamtheit meiner Versuche hervor, dass nicht nur von der Grosshirnrinde aus, sondern unter bestimmten Umständen auch von infrakortikalen Zentren aus Hörreaktionen erfolgen können; und zwar auch solche Reaktionen, die man, wie die Tonunterschiedsempfindlichkeit bei der Dressur, bisher unbedingt als eine Funktion der Grosshirnrinde angesehen hatte.« H.

367. Körner, O., Rostock. Können die Fische hören? Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift zum siebzigsten Geburtstage des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. August Lucae.

Unter kritischer Betrachtung der bisher von anderen Autoren angestellten, auf dieses Thema bezüglichen Versuche kommt Körner auf

Grund dieser und seiner eigenen Versuche (dieselben wurden mit dem als Kinderspielzeug bekannten, einen einmaligen, kurzen, knackenden Ton hervorbringenden Cri-cri ausgeführt) zu folgendem Resultat:

Es scheint, dass manche Fischarten auf im Wasser erzeugte oder in dasselbe geleitete, in rapider Folge wiederholte Schallschwingungen reagieren (Versuche mit Stimmgabeln und elektrisch betriebenen Glocken).

Dass die Fische solche andauernden Schallreize durch das sogenannte Gehörorgan wahrnehmen, ist trotz mühevoller und scharfsinnig angestellter Versuche nicht bewiesen. Vielmehr scheinen dabei bald Gefühls-, bald Gesichtseindrücke die von den Autoren beschriebenen Reaktionen, sofern es sich wirklich um solche handelt, veranlasst zu haben.

Unter Wasser erzeugte einmalige laute, knackende Geräusche von verschiedener Stärke und Höhe hatten bei 25 Fischarten nicht die geringste Reaktion zur Folge.

Die Tatsache, dass die Funktion anderer Sinne der Fische, wie des Gesichts und des Gefühls, sich stets leicht und überzeugend nachweisen lässt, macht es fast sicher, dass auch das Gehör leicht und überzeugend nachzuweisen wäre, wenn es die Fische hätten.

Da unter allen Wirbeltieren allein die Fische kein dem Cortischen vergleichbares Nervenendorgan besitzen und, soweit bekannt, die einzigen Wirbeltiere sind, bei denen sich ein Gehörsinn nicht nachweisen lässt, darf man bei den Wirbeltieren nur dem Nervenendorgan der Gehörschnecke das Vermögen zuschreiben, Gehörseindrücke zu vermitteln. Dass ein solches Vermögen auch irgend einem Teile des Vestibularapparates zukomme, ist eine zur Zeit unbegründete Hypothese.

Suckstorff (Hannover).

Allgemeines.

a) Berichte etc.

368. Schmiegelow, E. Mitteilungen aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josephs Hospitals 1905. Kopenhagen 1906.

Es wurden während des Jahres 1905 331 Patienten entlassen und 14 sind gestorben. Es wurden 26 Anfmeisselungen des Warzenfortsatzes und 60 Totalaufmeisselungen ausgeführt, ferner 37 Operationen der Nasennebenhöhlen. Bei den Gestorbenen war die Todesursache viermal eine nicht ins Bereich der Oto-Laryngologie fallende Krankheit, viermal eine Kehlkopf-Lungenkrankheit; innerhalb des Bereichs der Oto-Rhinologie fallen demnach nur 6 Todesfälle, die sich folgendermaßen ver-

teilen: 1 Carcinoma maxillae sup., 1 Cylindroma carcinomatosum naso-orbitale, 1 Lymphosarcoma pharyngis, 2 Fälle otogener Meningitis und 1 Fall von Abscessus cerebri. In letzterem Falle handelte es sich um einen 41 jährigen Mann, der seit der frühesten Kindheit eine rechtsseitige Ohreiterung trug, welche er jedoch seit dem 18. Jahre nicht mehr hatte behandeln lassen. 9 Tage vor der Aufnahme heftige Schmerzen und Erbrechen, später auch Sopor. Es wurde Totalaufmeisselung vorgenommen, woran sich eine Kraniotomie schloss mit Punktur von Grosshirn und Kleinhirn nach verschiedenen Richtungen hin, sowie von Sinus, alles aber mit negativem Resultat. Bei der Sektion fand man im vorderen Teil des rechten Frontallappens einen grossen Abszess.

Jörgen Möller (Kopenhagen).

369. Zemann, Wien. Bericht über die Tätigkeit während der Jahre 1903, 1904 und 1905. A. f. O. 70, S. 169—186.

Es handelt sich um die Tätigkeit bei der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im k. u. k. Garnisonsspital Nr. 1 in Wien. — Tabellen. Bericht über die bakteriologische Untersuchung von 18 Warzenfortsatzempyemen. Charakterisierung der Streptokokkenempyeme und eines durch Bact. coli commune erzeugten Empyems. Bemerkungen über die Nachbehandlung nach Warzenfortsatzoperation. Sektionsbericht eines Falles (Meningitis).

Zarniko.

370. Ostmann, Marburg a. L. Die Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Marburg a. L. A. f. O. 70, S. 121—126.

Beschreibung der Poliklinik. Die Zahl der poliklinischen Zugänge betrug im Jahre 1906 2147, der klinischen Kranken 182.

Zarniko.

371. Laser, Dr., Hugo, Schularzt in Königsberg i. Pr. Über das Vorkommen von Schwerhörigkeit und deren Ursachen bei Schulkindern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1907.

Kurze tabellarische Übersicht über das Untersuchungsergebnis bei 1753 Schulkindern im Alter von 7 bis 14 Jahren. Als einziges Hilfsmittel diente der Hörmesser v. Politzer. Es fanden sich 315 Schwerhörige.

Noltenius.

372. Schwartze, H., Halle a. S. Unzulässige Benennungen in unserer Literatur. A. f. O 70, S. 100—109.

Der Unwillen des Verf.s richtet sich diesmal mit progressiv gesteigerter Stärke gegen folgende drei Benennungen: »Radikaloperation«, »Bezoldsche Mastoiditis« und »Hartmannsches Paukenröhrchen«.

1. Den Ausdruck »Radikaloperation« will Verf. durch den besseren »Totalaufmeisselung« ersetzt wissen. Trotz der Ausführungen des Verf. erscheint der übliche Ausdruck Radikaloperation zutreffender als Totalaufmeisselung, welcher für die Fälle gebraucht werden könnte, bei welchen auch das Labyrinth freigelegt wird.

2. Was Verf. gegen die Benennung »Bezoldsche Mastoiditis« anführt, ist eine Erweiterung seiner Ausführungen auf S. 802 (nicht, wie in der Arbeit falsch gedruckt steht, 702) des 2. Bandes des von ihm redigierten Handbuchs der Ohrenheilkunde (Leipzig 1893). Der Satz: »Bezold selbst hat gegen die missbräuchliche Verwendung seines Namens nie formell Einspruch erhoben, sondern sie still geduldet« stellt die Sachlage in falscher Beleuchtung dar. Bezold hat die Bezeichnung nicht »still geduldet«, sondern er hat an einer Stelle, die dem Verf. unbekannt geblieben zu sein scheint, sehr klar und präzis die vorhin erwähnten Einwürfe des Verf.s zurückgewiesen. Er schreibt nämlich auf S. 106 seiner »Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde« (Wiesb., 1895) folgendes: »Neuerdings erklärt Schwartze in dem von ihm redigierten Handbuch diese Bezeichnung (scil. »Bezoldsche Mastoiditis«) für »ungerechtfertigt« und führt zum Beleg einen Fall von Kuh, dessen Abbildung er in seiner patholog. Anatomie wiedergegeben, ferner einen Fall von Böke und drei eigene Beobachtungen an. — Abgesehen davon, dass kasuistische Mitteilungen noch lange nicht ausreichen, um eine Krankheitsform in ihrem typischen Verhalten zu charakterisieren, handelt es sich in den ersten beiden von Schwartze angeführten Fällen gar nicht um die von mir beschriebene Form von akuter Mittelohreiterung, sondern um Karies, mit Abstossung von Sequestern, im Verlauf deren natürlich auch die sich bildenden Senkungsabszesse analoge Wege einschlagen können. Die drei eigenen kasuistisch mitgeteilten Fälle von Schwartze illustrieren allerdings die von mir beschriebene Form, wie schon ihr rascher Heilungsverlauf nach Eröffnung des Warzenteils beweist; ich konnte sie aber aus dem einfachen Grunde nicht anführen, weil sie erst 2 Jahre später als meine obige Arbeit von Schwartze mitgeteilt worden sind, nämlich im XIX. Bande des A. f. O., 4. Heft, ausgegeben am 15. März 1883.«

Nach diesen Ausführungen ist anzunehmen, dass Bezold wenig Anlass und Neigung haben dürfte, der Ermahnung Schwartzes Folge zu geben, er möchte »auf Grund der von diesem gegebenen literarischen Hinweisungen seine Vaterschaft desavouieren und den Irrtum seiner Schüler und Freunde berichtigen«.

3. »Hartmannsche Paukenröhre.« Auf die Angriffe, die Verf. diesem kleinen und höchst nützlichen Instrumentchen und Hartmann selbst angedeihen lässt, hat dieser sachlich im 53. Bande dieser Zeitschrift, S. 236 f., geantwortet. Zarniko.

373. Hecht, München. Demonstrationsvortrag. A. f. O. 1907. Nr. 1. S. 19 ff.

Kasuistische Mitteilungen verschiedener Art und einige instrumentale Neuheiten (Kieferhöhlenkanüle, Haken für Stirnhöhlenoperation, Gleitschlinge mit besserer Isolierung am vorderen Ende zur Gaumenmandelentfernung). Wittmaack (Greifswald).

374. Killian, G. Die Grundlagen der modernen Rhinolaryngologie. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47.

Den reichen Inhalt dieser kleinen, meisterhaft geschriebenen Arbeit in einem kurzen Referat wiederzugeben, ist nicht möglich; die Lektüre des Originals sei dafür um so dringender empfohlen. In 5 Abschnitten behandelt K. diese Gegenstände: Die historische Entwickelung und Abgrenzung der modernen Rhinolaryngologie, die endoskopischen Methoden als Grundlagen derselben, die allgemeinen anatomischen, physiologischen und klinischen Grundlagen derselben, ihre speziellen Grundlagen, endlich die Grenzgebiete der modernen Rhinolaryngologie. Was K. am Schlusse der Arbeit über das Spezialistentum in der Medizin überhaupt sagt, kann ich mir nicht versagen, wörtlich zu zitieren: »Auf der Basis gegenseitiger Würdigung und gerechter Beschränkung entfaltet sich überall ein reges, wissenschaftliches Leben, welches der durch die Spezialisierung herbeigeführten und immerfort beklagten Zersplitterung der Medizin entgegenarbeitet. Durch unsere speziellen Bestrebungen auf allen medizinischen Gebieten vertiefen wir unser Wissen und verstärken wir unser Können und stellen dann beides wieder in den Dienst des Ganzen. So befolgen wir in unserer Weise den Grundsatz: Getrennt marschieren, vereint schlagen.« Rau (Stuttgart).

375. Kubo, Ino, Fukuoka (Japan). Zur Geschichte der alten Rhinologie. A. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 1.

Mitteilungen über anatomische und physiologische Kenntnisse, Krankheitsbilder, Pathologie und Ätiologie und Behandlungsarten der Nase, wie sie in den alten japanischen Schriften niedergelegt sind. von Eicken.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

376. Siebenmann, Basel. Über die Funktion und die mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse (1 Taf.). A.f.O.70, S.83—89.

Viele Kranke mit gewaltigen Kröpfen erfreuen sich eines völlig

normalen Gehörs. Auch bei Degeneration der Schilddrüse kann, wie eine Beobachtung des Verf. lehrt, das Gehör normal bleiben. — Noch wichtiger als klinische sind jedoch in der Frage der »dysthyren Schwerhörigkeit« (Bloch) mikroskopische Feststellungen an Labyrinthen von Individuen, bei denen das Fehlen jeglicher Schilddrüsensubstanz durch makroskopische und mikroskopische Untersuchung festgestellt ist.

Verf. beschreibt den Befund bei einem derartigen Labyrinth. Dieses stammte von einem $4^1/_2$ monatigen, mit Myxödem behafteten Kinde, das im Baseler Kinderhospital kachektisch zugrunde ging (vergl. Dieterle, Virchow-Archiv Bd. 184 und Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64). Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Otit. med. catarrhalis acuta; normale Formen und Grössenverhältnisse des Labyrinths und seines Inhalts, Fehlen jeglicher Veränderungen, die eine wesentliche Funktionsunfähigkeit des Gehörorgans bewirken könnten; an der Labyrinthkapsel Veränderungen, wie sie sonst auch an den Knochen athyreotischer Individuen festgestellt sind. Nach diesen Befunden wünscht Verf., dass die Angaben der Myxödemkommission über die Häufigkeit der Schwerhörigkeit beim Myxödem einer erneuten sorgfältigen Nachprüfung durch erfahrene Ohrenärzte unterzogen würden; dass die Bezeichnung »dysthyre Schwerhörigkeit« aufgegeben werde, weil die Schwerhörigkeit bei Schilddrüsenaffektion nicht hierauf, sondern auf andere Ursachen zurückgeführt werden müsse. Zarniko.

377. Sendziak, J., Warschau. Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Ohrenstörungen bei den Krankheiten des Zirkulationsapparates. M. f. O. 1906, Nr. 12.

Verf. gibt eine gedrängte Übersicht über die im Verlauf von Erkrankungen des Zirkulationsapparates vorkommenden Miterkrankungen in Nase, Rachen, Kehlkopf und Ohr mit Hervorhebung der wichtigsten hierdurch ausgelösten Symptome. Wittmaack.

378. Gawrilow, T. Erkrankungen des Ohres, der Nase, des Rachens und Nasenrachens beim Wechselfieber. Russische Monatsschr. für Ohrenheilkunde etc. Oktober u. November 1906.

Der Wohnort des Verf. — die Stadt Ssamara an der Wolga — nimmt nach der Zahl der Erkrankungen an Malaria und der Vielgestaltigkeit ihrer Formen eine sehr ansehnliche Stelle ein. Verschiedene Störungen seitens der oben erwähnten Organe malarischen Charakters werden da sehr oft beobachtet. Die malarischen Affektionen des Ohres dokumentieren sich am häufigsten in Form von Ohrenschmerzen und Schmerzhaftigkeit der Ohrmuschel beim Berühren derselben. Das

Trommelfell ist dabei manchmal etwas gerötet, häufiger aber von vollkommen normalem Aussehen. Erkrankungen des Gehörnerven sind relativ selten; Verf. sah nur 2 Fälle von Reizzuständen desselben und einige Fälle mit Herabsetzung seiner Funktion. Seitens der Nase werden am häufigsten beobachtet Neuralgien der Zweige des ersten und zweiten Trigeminusastes und sehr starke, oft lebensgefährliche Nasenblutungen. Im Rachen tritt das Wechselfieber am häufigsten in der Form der sog. Pharyngitis granulosa und Pharyngitis lateralis auf. Bei der ersteren klagen die Patienten über Fremdkörpergefühl und Kitzeln im Halse, die zweite ruft Schluckbeschwerden, manchmal mit Stechen im entsprechenden Ohre und starken trockenen Husten hervor, der zuweilen anfallsweise auftritt. Bei allen diesen Formen der Malaria befreien Chinin und Arsen die Patienten rasch von allen lästigen Symptomen.

Sacher (Petersburg).

379. Kishi, K., Formosa. **Über die otitische Dyspepsie der Säuglinge.** A. f. O. 70, S. 1—6.

Verf. sieht sich durch die Beobachtung einer grösseren Anzahl von Fällen otitischer Dyspepsie zu folgenden Behauptungen berechtigt: »Die otitische Dyspepsie der Säuglinge ist eine nicht selten vorkommende Krankheit.« Als besonders wichtige Symptome sieht er Lebervergrösserung und Zähneknirschen an. »Solange Otit. med. mit intaktem Trommelfell vorhanden ist, nimmt die Lebervergrösserung nicht ab, auch ihre Konsistenz bleibt sehr hart. Ebenso knirscht das Kind mit den Zähnen, sobald der Eiter in der Paukenhöhle sich zu stauen anfängt. Diese beiden Symptome sind also eigentümlich für die otitische Dyspepsie und immer Anzeichen, dass Otitis media der Säuglinge vorhanden ist. Ferner kommen bei der otitischen Dyspepsie nie starke entzündliche Erscheinungen am Trommelfell vor, sondern nur starke Trübung und Wölbung.« Nach der Ansicht des Verf. »entsteht die otit. Dyspepsie dadurch, dass in der Paukenhöhle entstandene Produkte durch die Tubae Eustachii in den Verdauungskanal gelangen.«

Dem Verf. ist offenbar Preysings grundlegende Monographie völlig unbekannt geblieben. Sonst hätte er gewiss seine wunderlichen Behauptungen unterdrückt.

Zarniko.

380. Levy, Max, Dr., Charlottenburg. **Die Mortalität der Ohrerkrankungen und ihre Bedeutung für die Lebensversicherung.** Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 13, 1907.

Von dem Gedanken ausgehend, dass ein mit chronischer Ohreiterung

Behafteter nicht in allen Fällen als ungeeignet für eine Lebensversicherung zu bezeichnen ist, hat Levy sich an sämtliche deutsche Lebensversicherungsgesellschaften gewandt und von 37 derselben folgende Auskunft erhalten. 20 Gesellschaften, darunter einige der grössten, lehnen prinzipiell jeden an chronischer Otorrhoe Leidenden ab, 16 entscheiden je nach Lage des Einzelfalles vermutlich nach Anhörung eines Ohrenarztes, die letzte schliesst für den Fall, dass der Tod an den Folgen der Ohreiterung eintritt, ihre Zahlungspflicht aus. Auch die Ohrenärzte selbst beurteilen die Frage sehr verschieden, indem einige, namentlich in früherer Zeit (v. Tröltsch, Trautmann, Urbantschitsch) sich schroff ablehnend verhalten, während andere (Patterson Cassels, Burger, Brühl etc.) wesentlich milder urteilen. Aus der Statistik einer sehr bedeutenden Gesellschaft, die sich prinzipiell ablehnend verhält, geht hervor, dass unter 46480 Sterbefällen nur 58, das sind 0,12 % auf das Konto der Mittelohreiterung entfallen. Einen etwas höheren Wert (0,6 %) ergibt die Statistik der Charité-Sektionen. Weitere Tabellen lassen erkennen, dass der Höhepunkt der Todesfälle an chronischer Otorrhoe in das 2. Decennium fällt, um dann rasch abzusinken, sodass im 4. Decennium bereits die akute Otorrhoe prozentualiter überwiegt.

Verf. gelangt auf Grund seiner Untersuchung — weitere Einzelheiten mögen im Original nachgelesen werden — zur Aufstellung folgender Thesen:

1. Der prinzipiell ablehnende Standpunkt unserer deutschen Versicherungsgesellschaften Antragstellern mit chronischer Ohreiterung gegenüber ist nicht berechtigt.

2. Wenn die Ohreiterung nach klinischer Erfahrung als gutartig erscheint, kann Aufnahme mit erhöhter Prämie erfolgen.

3. Die Entscheidung kann nur ein Ohrenarzt treffen. Noltenius.

381. Clairmont, P. Über das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47, 1906.

C. stellt aus dem Überblick über die einschlägige Literatur fest, dass nur 2 Tatsachen als erwiesen angesehen werden können, nämlich: die Virulenzabschwächung der Pneumokokken im Speichel oder auf speichelhaltigem Nährboden trotz gutem Wachstum und die Abschwächung oder Zerstörung von Toxinen durch Verdauungsfermente.

C. machte eingehende Versuche mit Sekret der Parotis und Submaxillaris, welches besonders geeignet war, von Hunden, Katzen, Kaninchen, Ziegen und Affen. Aus seinen Untersnchungen zieht C. unter anderem folgende Schlüsse: Wenn Wunden in der Mundhöhle

per primam heilen, so ist dies vor allem auf zwei Momente zurückzuführen, auf die schlechten Existenzbedingungen für die Bakterien und die mechanische Wegschwemmung derselben durch den Speichel. Von einer baktericiden Wirkung des Speichels kann im allgemeinen nicht gesprochen werden. Jedoch findet eine geringe Anzahl von Keimen im Speichel so ungünstige Lebensbedingungen, dass sie zu Grunde gehen. Der menschliche Speichel steht in dieser Hinsicht dem einzelner Tiere nach. Es sind Unterschiede zwischen dem Submaxillar- und Parotisspeichel zu konstatieren; während ersterer gegenüber Bakterien keine oder nur geringe schädigende Wirkung entfaltet, ist das Parotissekret verschiedener Tiere und des Menschen im Stande, eine deutliche, das Wachstum der Mikroorganismen hemmende Wirkung auszuüben. Unter den schlechten Existenzbedingungen scheinen besonders die Staphylo- und Streptokokken zu leiden. Wird dem Speichel Bouillon zugesetzt, so werden die Existenzbedingungen gute. Wird die Speichelsekretion bei Tieren oder beim Menschen künstlich angeregt, so kann nach kurzer Zeit der Speichel steril sein, oder so wenig Keime enthalten, dass dieselben sich nicht vermehren, sondern zu Grunde gehen

Wir können somit nach C.s Ansicht in der Mundhöhle mit einem gewissen Grade von Selbstschutz des Organismus rechnen und denselben unterstützen, wenn wir die Speichelsekretion anregen und in der Mundhöhle die Retention guter Nährböden für die Bakterien verhindern.

Wanner (München).

382. Hechinger, J., Freiburg i. Br. Noma des Ohres. A. f. O. 70, S. 7—14. 2 Tafeln.

Ausführliche Krankengeschichte, Sektionsprotokoll, Bericht über den histologischen Befund. Auch in diesem Falle fand sich das nekrotische Gewebe durchsetzt von einem dichten Gewirre von Streptothrixfäden, die Verf. mit Perthes (Arch. f. klin. Chir. Bd. 59) für die Verursacher der Noma hält. Von den Bezoldschen Fällen unterscheidet sich der vorliegende dadurch, dass auch das Mittelohr von der Noma ergriffen war.

Zarniko.

383. Frey, Hugo u. Fuchs, Alfred, Wien. Épilepsie reflexe d'origine nasale, auriculaire et pharyngienne. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2, 1906.

Referiert im Bericht über die Verhandlungen der otolog. Sektion des internat. med. Kongresses zu Lissabon April 1906 Bd. 52, S. 397 dieser Zeitschrift.

Oppikofer (Basel).

384. Royet, Lyon. Considérations à propos de nouvelles observations de vertige par symphyse salpingo-pharyngienne. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2, 1906.

Schwindel und Ohrgeräusche sind häufig durch Strangbildungen verursacht, die von den Tubenwülsten nach der hinteren Pharynxwand verlaufen. Durch Lösen der Verwachsungen mit dem in den Retronasalraum eingeführten Finger verschwinden Schwindel und Ohrgeräusche. Um den Nutzen dieser Therapie darzulegen, zählt Royet 5 Krankengeschichten auf, die aber nicht überzeugend sind. Nach Referent handelt es sich vielmehr in diesen Fällen um hysterische oder neurasthenische Patienten, die eben durch eine solche absonderliche und ungewohnte Therapie beeinflussbar sind. R. hat bereits früher (Z. f. O. Bd. 47, S. 320) den Standpunkt vertreten, dass von der Tubenöffnung ausgehende Strangbildungen häufig die Ursache der Mittelohrsklerose seien. Seither hat Referent bei 22 Stapesankylosen nach solchen Strangbildungen gesucht, aber niemals finden können. Auch ist es, wenn wir uns das histologische Bild dieser Krankheit vergegenwärtigen, nicht denkbar, dass durch Lösen solcher Verwachsungen, die R. nicht mit dem Spiegel sondern mit dem tastenden Finger konstatiert, eine Besserung oder gar Heilung erzielt werden kann. Oppikofer.

385. Miodowski, F., Breslau. Zur Pathologie der Schläfenbeinendotheliome. A. f. O. 69. S. 288—296.

55jähr. Mann, schlecht genährt, kommt mit kompleter linksseitiger Fazialislähmung und einer Geschwulst hinter dem Ohre in die Behandlung, die als der Ausdruck einer Bezoldschen Mastoiditis imponiert. Vorher angeblich niemals Ohrlaufen oder Ohrenschmerzen. — Bei der Operation zeigt es sich, dass ein Neoplasma vorhanden ist, das die Spitze des Warzenfortsatzes vollkommen konsumiert hat, mit der Sinuswand und der Kleinhirndura verwachsen ist. Nach vorn reicht der Tumor bis zum absteigenden Kieferast. — Trotz der Operation unaufhaltsames Vordringen der Neubildung in den Meatus externus und schliesslich das Cavum cranii. Exitus am 21. Tage post operationem.

Die histologische Untersuchung lehrte, dass die Neubildung ein typisches Endotheliom war. —

Verf. geht auf die beiden einzigen, sonst in der Literatur niedergelegten Fälle (Leutert, Nadoleczny) dieser im Schläfenbein sehr seltenen Neubildung näher ein und bespricht die Schwierigkeit der Diagnose und die für die Differenzierung wichtigen Anhaltspunkte (Fehlen von Otorrhoe, Fazialislähmung, Kachexie). Zarniko.

386. Barth, A., Leipzig. Über musikalisches Falschhören (Diplacusis). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10, 1907.

Barth ist nach wie vor der Meinung, dass die sogen. Diplacusis auf Täuschung beruht, insofern der Patient mit dem erkrankten Ohre den Ton mit veränderter Klangfarbe hört und dadurch verleitet wird, den Ton als höher oder tiefer anzusetzen. Für den sichern Beweis einer Diplacusis verlangt Barth, dass jedes Ohr mit sicherem Ausschluss des anderen geprüft und der Patient angehalten wird, unter wechselnden Bedingungen das Gehörte nachzusingen. Diesmal ist es dem Verf. geglückt in zwei Fällen von Erkrankung des inneren Ohres seine Auffassung bestätigt zu finden, sodass er erklärt: »Es muss mir ein Fall von wirklicher Diplacusis disharmonica erst vorgeführt werden, ehe ich daran glaube.« Noltenius.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

387. von Stein, Stanislas. Nouveau dynamometrographe universel et ergographe et leur importance pour le diagnostic du labyrinthe de l'oreille.

Während die bisher konstruierten Dynamometer allenfalls zum Messen des Kraftaufwandes ausreichten oder wie Mossos Ergograph die Höhe der Erbebung nur für ein gewisses Gewicht, nicht aber für ein proportional zunehmendes Gewicht zu bestimmen gestatteten, hat Stein einen neuen Apparat gebaut, der das Anwachsen der Kraft, ihre Dauer und Abnahme durch eine fortlaufende Kurve festzulegen vermag. Stein benutzt statt der sonst bei Dynamometrographen benutzten Feder, deren Kraft ja mit der Zeit nachlässt, ein an einer vertikalen Stange hängendes Gewicht. Zum Heben des Gewichtes ist um so mehr Kraft nötig, je mehr sich das Gewicht der Horizontalen nähert. Stein beschreibt seinen Apparat an der Hand von zahlreichen Abbildungen genau und rühmt seine Einfachheit, seine Konstanz, die Leichtigkeit, seine Angaben zu kontrollieren, die Vielseitigkeit seines Gebrauchs und die Möglichkeit, durch Sekunden, Minuten und Stunden ununterbrochen Kurven zu zeichnen.

Stein schildert dann zunächst die von Gesunden erhaltenen Dynamogramme, von denen er der Arbeit, ebenso wie von kranken Iudividuen, eine grosse Reihe beifügt: zunächst erhebt sich die Kurve ganz vertikal, d. h. der Muskel zieht sich rapid zusammen; ist das Gewicht zur maximalen Höhe gehoben, dann bleibt es einige Zeit in dieser Höhe, zeichnet also eine horizontale Linie, die um so länger ist, je grösser die Arbeitskraft des Individuums ist. Das Gewicht und damit die Kurve senkt sich dann ziemlich schnell; dann wird der Fall sehr langsam,

bleibt aber progressiv, sodass die Kurve schliesslich fast horizontal wird. Ein Fall bis 0 ist nicht beobachtet. Die Linie des progressiven Falles nennt Stein »die negative Arbeitslinie«, die ganze Linie der Senkung nennt er »die tetanische Kurve«. Die Kurve zeigt nach der ersten Erhebung eine deutliche feine Wellenbewegung, »der Ausdruck der leichten Kontraktionen der Muskelfibrillen«. Die negative Arbeitslinie hält St. für praktisch sehr wichtig; nach ihr könnte man das passendste Gewicht von Arbeitsinstrumenten, Hämmern u. s. w. bestimmen. Der tetanisch kontrahierte Muskel kann sich nun weiter zusammenziehen und so entstehen in der Kurve Sägezähne mit gewissen Eigentümlichkeiten (»ergographische Kurve« Steins).

Wichtig war es für Stein, die Veränderungen der Muskelkraft zu den Labyrinthstörungen in Beziehung zu bringen, nachdem von Tieren unbestreitbar eine Schwächung der Muskelfunktion festgestellt war (Ewald). An dieser Stelle werden auch die Arbeiten von Wanner und Kümmel erwähnt.

Stein hat im ganzen 21 Fälle von Affektionen 1. des Labyrinths, 2. des Labyrinths und Gehirns, 3. des Zentralnervensystems untersucht. Von seinen Schlussfolgerungen wäre Folgendes zu erwähnen:

Die initiale Wellenbewegung der tetanischen Kurve kann sehr wenig ausgeprägt sein oder ganz fehlen:

a) bei partiellen Läsionen des Labyrinths einer Seite, besonders bei Verengerung des horizontalen Bogenganges;
b) auf der Seite des zerstörten Labyrinths;
c) bei Labyrinthentzündung mit Geräuschen und Schwindel, aber ohne Gehirnläsion;
d) bei Läsion der Fasern des N. VIII;
e) bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose;
f) bei Überdehnung der Muskeln.

Gesichtseindrücke haben keinen Einfluss auf das Fehlen oder Vorhandensein der Wellen.

In dem Fehlen oder der Schwäche der Wellenbewegung kann man also das Zeichen einer Läsion des Ohrlabyrinths oder seiner zentripetalen Bahnen erblicken.

Die ergotetanische Kurve kann schwach gezeichnet sein oder fehlen:

a) während der von Schwindel und Geräuschen begleiteten Entzündung des Labyrinths (keine ergotetanische Kurve auf der kranken, schwache auf der gesunden Seite);
b) bei Abtragung des Labyrinths auf der beteiligten Seite;

c) bei Läsion gewisser Fasern des N. VIII;
d) bei amyotrophischer Seitenstrangsklerose;
e) bei Überdehnung der Muskeln;
f) bei Läsion des verlängerten Marks auch bei gutem Gehör;
g) bei Läsion des horizontalen Bogenganges.

Gesichtseindrücke spielen eine grosse Rolle beim Eintreten oder Fehlen der ergotetanischen Kurve.

In einzelnen Fällen von Läsion des Nervensystems fällt die Kurve in sehr verschiedenen Graden ab, was bei Erkrankungen des Ohres oder des N. VIII nie beobachtet wurde.

Die Kurven bei Akromegalie sind fast gerade und einheitlich, wie nie bei Labyrintherkrankungen.

Bei Sklerosis disseminata und in der den Lähmungen der oberen Extremität vorhergebenden Zeit beobachtet man unregelmäfsig gezähnte oder grosswellige Kurven.

Stein stellt für die Diagnose folgende Schlusssätze auf:

1. Die feinen Wellenbewegungen zeigen, dass gewisse Teile des Labyrinths intakt sind.

2. Ihr Fehlen deutet auf wichtige Läsionen von Teilen des Labyrinths.

3. Schlecht gezeichnete Wellen zeigen, dass das Labyrinth wenig lädiert ist.

4. Die absatzweise abfallende Kurve verrät eine Gehirnkrankheit.

5. Ebenso eine Kurve mit unregelmäfsigen Zähnen oder grossen Wellen.

6. Die sich langsam oder mit Wellen erhebende Kurve beweist eine Schwäche der Muskeln und wird gefunden bei Affektionen des Gehirns oder Labyrinths.

7. Kürze, Unregelmäfsigkeit oder Fehlen der ergographischen Linie findet sich

a) bei Labyrinthaffektionen (bei geschlossenen Augen),
b) bei gewissen reinen Labyrinthaffektionen oder solchen, die mit zentralen Affektionen kombiniert sind.

8. Man darf bei den Versuchen etwaige periphere Affektionen der Muskeln nicht übersehen.

Zur Bestätigung all dieser Tatsachen bedarf es noch zahlreicher weiterer Versuche. Brandt (Magdeburg).

388. Blegvad, N. Rh., Kopenhagen. Über die Grenzen der Perceptionszeiten von Stimmgabeln per Luftleitung und per Knochenleitung bei normalem Gehörorgan. A. f. O. 70, S. 78—82.

Für ein Referat ungeeignet. Zarniko.

389. Blegvad, N. Rh., Kopenhagen. Einige Bemerkungen über den Weberschen Versuch. A. f. O. 70, S. 51—77.

Die Untersuchung zahlreicher (366) Telephonistinnen mit normalem Gehör, einiger (8) mit einseitiger chronischer Mittelohreiterung, einiger (26) mit Residuen von abgelaufener Mittelohreiterung und einzelner mit Cerumen obturans behafteter bestätigte die Ansicht, dass der Webersche Versuch eine ziemlich unsichere und unzuverlässige Untersuchungsmethode ist. Zarniko.

390. Mulert, Dr., Plauen. Ein neuer Ohrmassageapparat. M. f. O. 1906 Nr. 10, S. 656.

Empfiehlt den von der Gesellschaft »Electra« in Berlin in den Handel gebrachten Ohrmassageapparat, »bei welchem in ebenso einfacher wie sinnreicher Weise als treibende Kraft der faradische Strom verwendet wird«. Wittmaack.

391. Richter, Ed., Plauen i. V. Über eine neue Paracentesenadel. M. f. O. 1907, Nr. 1.

Die neue Nadel ist gleich den Dreikantdolchen für Punktionen mit einer dreikantigen Krone versehen und wird in fünf Grössen angefertigt (Walb-Heidelberg). Der dreikantige Durchstich bietet neben den besonderen Vorzügen der Schnelligkeit und der Gefahrlosigkeit noch den Vorzug, dass die Perforationsöffnung dreilappig wird, besser klafft und somit einen besseren Abfluss zulässt als die schlitzförmige.

Wittmaack.

392. Guyot, J., Dr., Genf. Des indications de la méthode de Bier en oto-rhinologie. Revue médicale de la Suisse Romande Nr. 5 1906.

G. beschreibt den Sondermannschen Saugapparat und empfiehlt dessen Anwendung hauptsächlich zur Behandlung der akuten Mittelohr- und akuten Nebenhöhleneiterungen sowie zur Diagnosestellung der Nebenhöhlenempyeme. Oppikofer.

393. Urbantschitsch, Ernst, Wien. Der therapeutische Wert des Fibrolysins bei Mittelohrerkrankungen. M. f. O. 1907 Nr. 2.

Das Mittel wurde subkutan (Oberarm, Oberschenkel oder Rücken) anfangs in einer Dosis von nur 0,3 ccm — dann steigend auf 0,6 ccm, 1,2 ccm und schliesslich 2,3 ccm — appliziert. Durchschnittlich 20—30 Injektionen. Zuweilen traten sowohl lokale als auch allgemeine Neben-

wirkungen auf. Neben den Injektionen ist die Einleitung einer energischen lokalen Behandlung (Katheter, Bougies, Massage etc.) unerlässlich. Besonders geeignet sind Fälle chronischen Mittelohrkatarrhs, Adhäsivprozesse und Otosklerose im Anfangsstadium, namentlich bei Schwankungen in der Intensität der Hörstörung. In diesen Fällen ist bei Anwendung des Fibrolysins oft noch ein Erfolg zu verzeichnen, auch wenn eine vorangegangene lokale Behandlung mit sämtlichen in Betracht kommenden Methoden erfolglos geblieben war. Wittmaack.

394. Wagner v. Jauregg, Prof., Wien. Zweiter Bericht über die Behandlung endemischen Kretinismuses mit Schilddrüsensubstanz. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 6 1907.

W. führt Fälle an, in welchen schlechtes Gehör (Flüstersprache nicht gehört) wesentlich gebessert wurde. Je früher man die Kur einleitet, desto besser ist es.

Die Hörstörungen der Kretins beruhen nach W.'s Ansicht meist auf Tubenkatarrhen neben adenoiden Vegetationen und Labyrintherkrankungen, jedoch sind erstere häufiger. W. glaubt, dass es spezifische adenoide Vegetationen bei den Kretins sind, auf welche die Schilddrüsenbehandlung einen gewissen Einfluss ausübt; wenn auch im allgemeinen bei Labyrintherkrankungen keine Besserung auftritt, so glaubt W. doch, dass schwere Fälle, wenn sie frühzeitig in Behandlung genommen werden, nicht ganz unbeeinflussbar sind. Zum Beweis führt W. einige Fälle an.

Wanner.

395. Alt, F., Docent, Wien. Über neuere Apparate zur Hörverbesserung. Wiener med. Presse Nr. 9 1907.

A. bespricht die verschiedenen Arten der künstlichen Trommelfelle, wobei er das von Gomperz angegebene aus Konvoluten chemisch reinen Blattsilbers besonders empfiehlt. Diese Silberkügelchen verwendet A. auch nach Radikaloperationen, wenn die Epidermisierung eingetreten ist, zur Auskleidung des Mittelohres und des Antrums. Neben der Hörverbesserung will A. auf diese Weise auch Oberflächenrecidive vermeiden und schreibt diesen Konvoluten infolge der bakteriziden Wirkung des Silbers auch eine antiseptische Wirkung zu.

Ferner beschreibt A. ein neues Hörinstrument, bestehend aus Mikrophon, Telephon und Trockenelement mit Leitungsdrähten. Mikrophon und Telephon sind so klein, dass sie mit der Hand umgriffen werden können. Der ganze Apparat hat ein Gewicht von 625 g. Spricht man das Mikrophon mit gewöhnlicher Stimme an, so hört man im Telephon die Stimme so verstärkt, als ob man mit überlauter Stimme in das

Ohr schreien würde. Der Apparat soll bei hochgradiger Schwerhörigkeit infolge von Mittelohr- und Labyrintherkrankung brauchbar sein. Um die Verständigung nicht nur mit einer Person und aus beschränkter Entfernung zu ermöglichen, liess A. das Telephon mit einem kleinen Hörbecher versehen und auf dem Mikrophon einen Schallträger anbringen. Damit war es möglich, mit Patienten, die kaum eine Hörweite von 30 cm für Konversationssprache hatten, aus ganz erheblichen Distanzen zu konversieren. Wanner.

396. Raoult, A. et Pillement, P., Nancy. Quelques mots sur un nouvel anesthésique local. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22 1906, S. 422.

Nach den beiden Autoren wirkt das Alypin namentlich in der Nase ebenso anästhetisch wie das Kocain und ist weniger giftig. Oppikofer.

397. Koenig, C. J., Paris. Considérations sur l'emploi des anesthésiques généraux dans les petites interventions rapides. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2 1906.

Das Lachgas, namentlich wenn es gleichzeitig mit Sauerstoff vermischt wird, ist weniger gefährlich als Bromaethyl, Chlorethyl und Somnoform. K. zählt einzelne amerikanische Zahnärzte auf, die an mehr wie 100 000 Patienten Lachgas verabreicht haben, ohne je einen Todesfall zu erleben. Oppikofer.

398. v. Schrötter. Eine neue Beleuchtungsart von Kanälen und Höhlen. Berl. kl. W. 1906 Nr. 47.

Die neue Methode beruht auf dem Prinzip der Fortleitung des Lichtes durch einen Glasstab oder eine gläserne Röhre. Beleuchtet man das eine Ende der Wand einer Glasröhre, so wird das Licht durch die Röhrenwand fortgeleitet und das andere Ende erscheint leuchtend. v. Sch. bringt also an dem proximalen Ende einer innen geschwärzten, nach aussen durch einen Metallmantel geschützten Glasröhre vier kleine elektrische Lämpchen an und erzielt dadurch eine intensive Beleuchtung einer kurzen Strecke vor dem distalen Ende des Rohres, Er hält die Methode für geeignet nicht allein für Oesophago- und Bronchoskopie, sondern auch für die Untersuchung von Ohr, Nase, Nasenrachenraum, Kieferhöhle und für sonstige Objekte der endoskopischen Untersuchung. Müller (Stuttgart).

399. Pollak, Eugen, Graz. Gesichtsschutzvorrichtungen für den Arzt. A. f. Laryngol. Bd. 19, H 1.

Beschreibung und Abbildung eines Gesichtsschutzrahmens und eines Gesichtsvorhanges; die Apparate sollen den Arzt vor dem Angehustetwerden schützen. von Eicken.

400. Walliczek, Kurt, Breslau. Bemerkungen zu der Publikation von Dr. Eugen Pollak: Gesichtsschutzvorrichtungen für den Arzt. A. f. Laryngol. Bd. 19, H. 2.

W. empfiehlt als Schutzvorrichtung Schutzbrillen und einen mit der Brille nicht zusammenhängenden einfachen Gesichtsvorhang.

von Eicken.

401. Gerber, Prof., Königsberg. Technische Mitteilungen. M. f. O. 1906 Nr. 10, S. 647 ff.

Neue subglottische Spiegel, ein Nasencompressorium und ein Taschenbesteck für den Ohren-, Hals- und Nasenarzt. Wittmaack.

d) Taubstummheit.

402. Iwanow, A., Priv.-Doz. Zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Russ. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. März 1907.

In dem vom Verf. beobachteten Falle wurden beim Pat. intra vitam das Gehör und Gleichgewichtsstörungen und nach dem Tode die histologischen Veränderungen des Labyrinths genau untersucht. Sacher.

Äusseres Ohr.

403. Seligmann, H., Frankfurt a. M. Eine Operationsmethode des Othämatoms. A. f. O. 69, S. 275—280.

Verf. spaltet unter lokaler Anästhesie die das Othämatom bedeckende Haut, präpariert den Sack frei und exzidiert ihn in toto samt dem geschädigten Knorpel. Heftpflasterverband. Heilung ohne Entstellung. An einer durch eine Abbildung illustrierten Besprechung des mikroskopischen Befundes begründet Verf. die Zweckmäfsigkeit seines Verfahrens. Zarniko.

404. Haug, Rud., München. Über sogenannte Verknöcherung der Ohrmuschel. Monatschr, f. Ohrenheilk. 1906, Heft 12.

Beschreibung eines Falles von »sehr ausgedehnter knochenharter Versteifung« der Ohrmuschel nach Erfrierung mit auffallend starker Cerumenansammlung im erkrankten Ohre. Unter Hinweis auf analoge, in der Literatur niedergelegte Fälle bespricht Verf. die Genese dieser Verknöcherung. Er kommt hierbei zu dem Resultate, dass es wohl zweifellos richtiger sei, von einer einfachen Verkalkung des Ohrknorpels zu sprechen, als von einer Verknöcherung, da es sich lediglich um eine Imprägnierung des Knorpels mit Kalksalzen, nicht aber um eine Umwandlung desselben in wahre Knochensubstanz handele.

Wittmaack.

405. Dallmann, Halle a. S. Zur Kasuistik der Tumoren des äusseren Gehörgangs (Melanom). A. f. O. 70, S. 97—99.

Melanotischer Hautnävus, den Meat. ext. einer 44jährigen Frau obturierend. Abtragung mit der Glühschlinge. Mikroskop. Befund. Über vielleicht vorhandene Malignität muss die weitere Beobachtung Aufschluss geben. Zarniko.

406. Krebs G., Dr., Hildesheim. Seltene Ausgänge der Otitis externa circumscripta. Therap. Monatshefte 1907, Februar.

K. teilt mehrere von ihm beobachtete Komplikationen der Otitis externa mit: Knochenfistel in der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs, eine durchgebrochene Gehörgangsphlegmone unter dem Periost des Warzenfortsatzes und endlich einen subperiostalen Abszess auf dem Warzenfortsatz und oberflächlicher Karies desselben. Brühl (Berlin).

407. Schwartze, H., Halle a. S. Tod durch Meningitis nach fehlerhaften Versuchen, einen Stein aus dem Ohre zu entfernen. Sektionsbefund. A. f. O. 70, S. 110—116.

5jähr. Knabe steckt sich beim Spiel einen Kieselstein ins Ohr. Extraktionsversuche von unberufener Hand befördern den Stein in die Tiefe. Perforation des Trommelfells, Ostitis und Periostitis am runden Fenster, Labyrinthitis, Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta (Hydrocephalus internus. Eitrige Infiltration der Plexus und Tela chorioidea). Pneumonie der beiden Unterlappen. Exitus.

Bei der Epikrise kommt Verf. zu dem Entschluss, in einem ähnlichen Falle mit der operativen Entfernung des Fremdkörpers nicht zu warten, bis Fieber und deutliche Hirnreizungssymptome vorhanden sind, sondern anhaltend heftige Schmerzen im Ohre schon als Indikation zur sofortigen Operation gelten zu lassen. Zarniko.

408. Archipow. A. Zur Frage über die Ätiologie der traumatischen Verletzungen des Trommelfells bei den Soldaten unserer Armee. Wojenno-Medizinski Shurnal, Dezember 1906.

Verf. beschreibt 17 Fälle von Verletzungen des Trommelfells durch Ohrfeigen, 10 verschiedene zufällige Verletzungen und 5 Fälle künstlicher Perforationen des Trommelfells zur Befreiung vom Militärdienste. Sacher.

409. Archipow, A. Zur Frage der Behandlung trockener Trommelfellperforationen mit Trichloressigsäure nach der Methode von Prof. Okunew. Russ. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. Dez. 1906.

Im ganzen sind 29 Perforationen behandelt worden; von diesen sind 12 vernarbt, 4 verkleinert worden, die 13 übrigen sind unverändert geblieben. In 4 Fällen recidivierte die Eiterung. Sacher.

410. Richter, Eduard, Dr., Plauen. Seidenpapier als Trommelfellersatz. M. f. O. 1906, Nr. 11, S. 725.

Damit das Seidenpapier brauchbar ist, als künstliches Trommelfell verwendet zu werden, wird es mit einer Paraffin-Fett-Mischung imprägniert, dann mit einer Harzmasse dem Trommelfellrest aufgeklebt und schliesslich mit einer Schicht von Pulver, bestehend aus gebranntem Alaun und Lindenkohle, bedeckt. Wichtig ist, dass diese »Papierprothese« luftdicht abschliesst. Alle Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Indiziert ist die Applikation dieser Prothese vor allem bei trockenen zentralen Trommelfelldurchlöcherungen.

Wittmaack.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

411. Spiro, R., Krakau. Zur konservativen Behandlung akuter Mittelohrentzündungen nach der Bier-Klapp'schen Methode. (Vorläufige Mitteilung.)

Sp. verwendet die Stauungsbinde nur bei akuten Mittelohrentzündungen und glaubt im allgemeinen bessere Wirkung gesehen zu haben als von den anderen bisher gebräuchlichen Behandlungsweisen. Ist die Mittelohrentzündung von lokalen krankhaften Veränderungen in der Umgebung des Ohres begleitet, verwendet Sp. nach der Stauungshyperämie den Klappschen Saugapparat. Bei Schwellung und schmerzhafter Fluktuation der Weichteile über dem Warzenfortsatz wird ein kleiner Punktionsschnitt bis auf den Knochen gemacht. Die Saugglocke wird täglich zwei- bis dreimal auf 5—10 Minuten in Unterbrechungen von 5 Minuten angelegt. Sp. warnt jedoch bei entstehenden Fiebererscheinungen und intrakraniellen Komplikationen die Methode zu lange zu versuchen.

Wanner.

412. Baratoux, J. De la Paralysie du Moteur oculaire externe au cours des Otites. Paris 1907.

B. gibt in seiner lesenswerten Arbeit zunächst eine vollständige Übersicht über die in der Literatur von 1796 bis zum Dezember 1906 verzeichneten Fälle von Abducens-Lähmung im Verlaufe von Ohrerkrankungen. Nach dieser Zusammenstellung sind diese Fälle nicht gerade selten. In mehr als der Hälfte waren die Kranken noch nicht 25 Jahre alt. In weitaus der Mehrzahl der Fälle war die Abducens-Lähmung isoliert, einigemale war auch das 3. und 4. Gehirnnervenpaar mit ergriffen oder es bestand zugleich Neuritis optica, Stauungspapille, Nystagmus. — Ausführliche Besprechung der Erklärungsversuche. — Die Leichenöffnungen bringen keinen Aufschluss.

Schlussfolgerung: Die Abducens-Lähmung bei Ohrerkrankung kann als Ursache haben: 1. reflektorische Vorgänge, 2. die infektiöse Neuritis, 3. intrakranielle Läsionen, 4. lokale Läsionen an der Spitze der Felsenbeinpyramide. **Brandt.**

b) Chronische Mittelohreiterung.

413. Lauffs, Leipzig. Über Proteus vulgaris bei Ohreiterungen. A. f. O. 70. S. 90—99. S. 187—204.

Verf. fand unter 26 im Anschluss an einfache und totale Aufmeisselungen untersuchten Fällen der Leipziger Ohrenklinik sechsmal den Proteus vulgaris, und zwar zweimal in Reinkultur, dreimal zusammen mit Streptokokken und einmal zusammen mit Strepto- und Diplokokken. Stets waren schwere Komplikationen vorhanden, nämlich einmal Schläfenlappen-Kleinhirnabszess, dreimal perisinuöser, einmal subduraler und einmal Kleinhirn- und Hinterhauptslappenabszess mit gleichzeitiger Sinusverjauchung. Dreimal trat Exitus ein.

Aus derselben Klinik stammen bisher unveröffentlichte Untersuchungen von Bischoff über dasselbe Bacterium. B. fand es unter 52 Fällen fünfmal. Zweimal war Kleinhirnabszess, einmal Sinusphlebitis und einmal Extraduralabszess vorhanden.

Es konnte demnach der Proteus vulgaris unter 78 Fällen der Leipziger Ohrenklinik elfmal (d. h. in 14 Prozent der Fälle) bakteriologisch nachgewiesen werden. Fast immer handelte sichs um Cholesteatome (resp. »Atherome«; Verf. scheint diesen Ausdruck für breiig umgewandelte Cholesteatome in den otologischen Wortschatz einführen zu wollen). Zehnmal lagen schwere intrakranielle Komplikationen vor.

Verf. glaubt, dass der Proteus vulgaris nicht der gleichgiltige Saprophyt ist, für den er gewöhnlich gehalten wird. Namentlich in solchen Fällen, in denen Cholesteatome den Knochen nach der Hirnhöhle durchbrechen, könne er deletär werden

Klinisch manifestiert er sich ohne weiteres durch die Produktion eines scheuslichen, an faules Gemüse erinnernden, charakteristischen Gestankes. **Zarniko.**

414. Jaumenne, Brüssel. Un cas de trépanation mastoidienne opéré sans anesthésie et sans douleur. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 3.

Ein 44jähriger Patient, der an chronischer Mittelohreiterung litt, zeigte eine auffallende Analgesie der Gehörgänge, eines Teiles der Ohrmuschel und der Retroaurikulargegend. Auch im Gesicht liessen sich einzelne unregelmäfsig verteilte analgetische Stellen nachweisen. Gestützt

auf die ganze Körperuntersuchung stellte J. die Diagnose auf Hysterie und führte, ohne lokale oder allgemeine Anästhesie und ohne dem Patienten die geringsten Schmerzen zu verursachen, die Radikaloperation aus. Oppikofer.

415. Mouret, J., Dr., Montpellier. Reflexions sur l'évidement petro-mastoidien. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, August 1906.

Mouret empfiehlt bei Erkrankungen des Warzenfortsatzes, die besonders den hinteren Teil desselben betreffen und die sogenannte Radikaloperation nötig machen, senkrecht auf die Mitte des gewöhnlichen Hautschnitts noch einen zweiten horizontalen Schnitt anzulegen. Er bildet so eine temporäre, retroaurikuläre Öffnung, die sich aber, falls dieselbe weiter nach hinten, in dem von ihm angegebenen horizontalen Schnitt liegt, immer von selbst mit dem Fortschreiten der Epidermisierung im Innern der Höhle schliessen soll. Im übrigen bringt die Arbeit für uns nichts neues. Suckstorff (Hannover).

416. Alexander, G., Wien. Zur Technik des plastischen Schlusses retroauricularer Lücken. A. f. O. 70, S. 117—120.

Modifikation der Passowschen Plastik. Sie unterscheidet sich von dieser dadurch, dass die beiden Etagennähte nicht übereinander, sondern gegeneinander verschoben zu liegen kommen. Zarniko.

417. Alt, F., Dozent, Wien. Ein Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43, 1906.

Der Fazialis hat im allgemeinen grosse Neigung zur Regeneration; ungefähr $^1/_8$ von Fazialislähmungen bleiben bestehen; in diesen Fällen ist die Anlegung einer Anastomose mit dem Nerv. accessorius bezw. hypoglossus angezeigt, sobald die Lähmnng 6 Monate bestanden hat und eine Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit nicht nachweisbar ist. Ferner hält A. die Pfropfung für indiziert in Fällen von Labyrinthnekrose, wenn bei Ausräumung des Sequesters ein mehrere cm langes Stück des Fazialis mit entfernt werden musste.

A. teilt einen derartigen Fall mit, bei welchem nach der Entfernung eines frei beweglichen Labyrinthsequesters der schon vorher nicht ganz intakte Fazialis vollkommen gelähmt war. 4 Wochen nach der Radikaloperation vereinigte A. den Fazialis mit dem Hypoglossus. Nach drei Monaten war die Asymmetrie des Gesichtes bei Ruhestellung nahezu ausgeglichen, beim Sprechen und Lachen jedoch noch bemerkbar; an der rechten Zungenhälfte war geringe Atrophie aufgetreten.

Zum Schlusse stellt A. einen Auszug aus einschlägigen, in der Literatur niedergelegten Fällen zusammen, welche zu folgenden Schlüssen führt:

Die nach der Operation auftretende Parese oder Paralyse im Gebiet des Accessorius oder Hypoglossus ist meist vorübergehend und nicht beträchtlich. Aktive Bewegung kann zunächst nur durch Mitbewegung der Schulter- bezw. Zungenmuskulatur ausgeführt werden; nach längerer Übung tritt eine Dissoziation der Bewegungen ein.

Ferner empfiehlt A. bei einer Verletzung des Fazialis während der Operation den Fallopischen Kanal hinten oben in der Paukenhöhle nach Anaemisierung durch Adrenalin zu eröffnen und den verletzten Nerv in der Hohlrinne des Kanals einzubetten; ebenso verfährt A. bei der Radikaloperation, wenn durch Eiterung bereits Fazialislähmung vorhanden ist. Wanner.

c) *Erkrankungen der Blutleiter.*

418. Kümmel, W., Prof., Heidelberg. Über die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeininfektionen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1907. III. Supplementband.

K. gibt eine kritische Darstellung über zwölf von ihm beobachtete otogene Sinuserkrankungen, welche er in sehr klarer und prägnanter Weise darstellt. Acht von den Fällen wurden operativ geheilt. Fast jede der Krankheitsgeschichten enthält interessante Einzelheiten, die im Original eingesehen werden müssen. Von besonderen Symptomen bespricht K. Schmerzen beim Schlingen bei Bulbuserkrankungen infolge Entzündung des n. IX. Die Frage, ob pyämisches Fieber auch ohne Sinuserkrankung entstehen kann, lässt K. offen. Schüttelfröste bedeuten ein ganz plötzliches Überschwemmen des Kreislaufes mit Toxinen: Verschleppung eines infektiösen Thrombus. Für sehr wichtig erachtet K. regelrechte bakteriologische Untersuchungen des Blutes aus dem allgemeinen Kreislauf, dem Sinus und dem Thrombus. Bei der Therapie warnt K. vor jedem Schematismus. Beim Verdacht auf eine Sinuserkrankung wird der Sinus auch bei negativem äusseren Befund eröffnet. Enthält er einen Thrombus, so wird derselbe möglichst vollständig entfernt, wobei weder der Confluens sinuum nach hinten noch der Bulbus nach unten eine Grenze bildet. Die Jugulariseröffnung hält K. für nötig, wenn bei nachgewiesenem infektiösen Jugularisinhalt sich kein abschliessender obturierender Thrombus nach dem Bulbus zu findet. Findet sich in dem Sinus kein Thrombus, so versucht man bei der

septischen Form Collargolbehandlung, bei der pyämischen Form Eröffnung von bulbus und von jugularis. Brühl.

419. Zebrowski, Alexander, Warschau. Zur Frage der Heilbarkeit und operativen Behandlung der otogenen Pyämie. M. f. O. 1906, Nr. 12.

Die Ausführungen des Verf. stützen sich auf 6 Fällen otogener Sinusthrombose. Vier von diesen Fällen wurden geheilt, zwei endigten letal. Bezüglich der Operationsmethode befürwortet Verfasser eine Modifikation derselben nach der Schwere der Erkrankung und den anatomisch-pathologischen Veränderungen, die am Schläfenbein und in den Hirnblutleitern bei der Trepanation gefunden werden. Die totale Entfernung des Krankheitherdes aus dem Schläfenbein und die Freilegung des Sinus transversus reicht öfters vollständig aus, um den pyämischen Prozess zu koupieren. Das polyvalente Antistreptoccen-Serum hatte in einem Falle sehr günstigen Einfluss auf den postoperativen Verlauf. Das Auftreten von Symptomen, die auf Thrombose des Sinus cavernosus deuten, sieht Verfasser als Zeichen eines bevorstehenden Exitus letalis an. Wittmaack.

420. Schaaf, Hugo, Giessen. Kasuistische Mitteilungen über Sinusthrombose. Dissert. Giessen 1906.

Sch. teilt 12 Fälle von Sinusthrombose aus der Univ.-Ohrenklinik zu Giessen (Leutert) mit, von welchen einer zur Zeit der Operation schon ausgeheilt war. 3 Todesfälle und 8 Heilungen. Unter den 12 Fällen betrafen 6 chronische, 2 akute und 4 subakute Ohrerkrankungen. Unter 3 Fällen gelang es zweimal durch die Lumbalpunktion Meningitis auszuschliessen. Unter den 12 Fällen wurde 3 mal peribulbäre bezw. perijuguläre Eiterung in Folge der Zerstörung der Bulbuswand angetroffen. H.

421. Moure, Prof. E. J. A propos de quelques cas de phlébite suppurée du sinus lateral. Presse otolaryngologique Belge 1906. Heft 11.

M. beleuchtet die Frage nach dem Pulsieren des infizienten Sinus lateralis und nach der Unterbindung des Vena jugularis. Er kommt zu dem Schluss: der infizierte Sinus pulsiert und zwar meist sehr stark und synchron mit dem Puls; umgekehrt: ein Sinus, der pulsiert, ist als erkrankt anzusprechen. Die Ligatur der nicht infizierten Vena jugularis ist ein unnützes operatives Unternehmen und nicht im Stande, die von der eitrigen Entzündung des Sinus lateralis ausgehende Infektion aufzuhalten. Brandt.

422. Schlegel, G., Braunschweig. Ein Fall von doppelseitiger Sinusthrombose mit einseitiger Jugularisunterbindung. A. f. O. 69, S. 176—185.

Ausführlicher Krankenbericht. 26 jährige Patientin mit linksseitiger Otit. med. und Mastoiditis. 19. X. Einfache Aufmeisselung. 4. XI. Nachoperation, weil Schmerzen und Temperatur wiederkehren. Eröffnung einiger kranker Jochbeinzellen, Freilegung der Dura im Bereich der mittleren Schädelgrube. Schmerzen nehmen zu. 7. XI. Punktion des Schläfenlappens ohne Resultat. Ausräumung des thrombosierten Sinus, proximalwärts bis nahe zum Bulbus. Schmerzen bleiben. Kräfteverfall. 14. XI. Punktion des Kleinhirns ohne Resultat. Es stellen sich die Anzeichen einer rechtsseitigen Sinusthrombose ein, ferner Lungenmetastasen. 5. XII. Unterbindung der Jugularis rechts. Schlechtes Befinden bleibt. 30. XII. R. Schwerhörigkeit auf nervöser Basis. Anfang Januar Stauungspapille beiderseits, rechts Recurrensparese. Seit Mitte Januar Befinden besser, Rekonvaleszenz. Langsame Heilung der Operationswunden. Recurrensparese bleibt.

Eingehende Epikrise. Auffällig erscheint dem Ref. die Annahme des Autors, es wäre das Überschreiten der Thrombosierung von der ursprünglich erkrankten Seite auf die gesunde möglicherweise durch die Bulbusoperation zu verhindern gewesen. Spricht doch der Verf. selbst die Vermutung aus, dass die Überwanderung durch den Confluens sinuum stattgefunden habe. Zarniko.

423. Strazza, Prof. G., Genua. Ein Fall von primärer Thrombose des Bulbus der linken Jugularvene; Operation, Heilung. Archivio italiano di otologia etc., XVIII Bd., 1. Heft.

Bei der 13 jährigen Patientin traten infolge acuter eitriger Mittelohrentzündung pyämische Erscheinungen auf, die nach Ausräumung der im Bulbus enthaltenen septischen Thromben verschwanden. In den Allgemeinbemerkungen über die otitische Pyämie, welche der ausführlichen Beschreibung des Falles folgen, wird die Diagnose der Bulbusthrombose besprochen, die sich durch Schmerz und Schwellung in der retromaxillären Grube und Reizungs- oder Lähmungserscheinungen in jenen Gebiete, die vom IX, X, XI innerviert werden, kundgibt. Die primäre isolierte Bulbusthrombose ist nach Verf. Ansicht selten. Rimini.

424. Jouty, Antoine, Oran. Fall von Sinus- und Bulbusthrombose etc. Annales des mal. de l'or. etc. März 1907.

Der thrombosierte Sinus wurde breit gespalten von hinten her bis in den Bulbus hinein, der Eiter enthält. Vena jugularis druckempfindlich,

doch nicht unterbunden, obwohl noch wochenlang nach der Operation massenhaft pyämische Attacken. Schliesslich Heilung, trotz Lungen- und Gelenkmetastase. Interessant ist die Pulsverlangsamung: Temp. von 36—36,5 mit 48—50 Pulsen, Temp. von 40—40,8 mit höchstens 76 Pulsen bei dem 14 jährigen Patienten. J. sieht mit Recht in dieser auffallenden Pulsverlangsamung, die hätte an Gehirnabszess denken lassen können, den Ausdruck einer Reizung des Vagus am Bulbus jugularis. Boenninghaus.

425. Luc, H., Paris. Beitrag zur Eröffnung des Bulbus nach Ligatur der Jugularis. Annales des mal. de l'or. etc. März 1907.

Schwerer Fall von Bezoldscher Mastoiditis mit vielen und tiefen Halsabszessen, kompliziert durch wandständige, puriforme Bulbusthrombose. Trotz 5 fachen Eingriffes während dreiwöchiger Krankheit keine vollkommene Entfieberung bis zum Tode, der nach mehrstündigem Coma eintrat, welches eingeleitet wurde durch einen epileptiformen Anfall aus relativem Wohlbefinden heraus. Keine Sektion. L. ist nun der Ansicht, dass es sich nicht um den Durchbruch eines Gehirnabszesses gehandelt habe, da selbst ausgedehnte Incisionen des Gross- und Kleinhirns, die im Zustande des Comas vorgenommen wurden, keinen Eiter ergaben. Er glaubt vielmehr an Ventrikelblutung durch Stase nach Unterbindung der Jugularis, die übrigens dem Coma etwa 8 Tage vorausging, umsomehr, als die rechte Jugularis die unterbundene war und die Vena facialis mit unterbunden wurde.

Boenninghaus.

426. Dodin, M. Zur Frage über die otogene Pyämie. Russ. Mon. für Ohrenheilk. März 1907.

Ausführliche Beschreibung eines Falles. Sacher.

d) Cerebrale Komplikationen.

427. Citelli, S., Prof., Catania. Ein Fall von ausgedehntem, extraduralem perisinuösem Abszess, der sich nach aussen spontan entleerte. Archivio ital. di otologia etc. XVIII Bd., 2 Heft.

Zwei Monate nach der Heilung einer acuten eitrigen rechtsseitigen Mittelohrentzündung, empfand der 37 jährige Patient, halbseitige dem vorher kranken Ohre entsprechende Kopfschmerzen, 5 cm hinter dem Antrum, 1—2 cm. oberhalb desselben, fand Verf. eine leichte fluktuierende Schwellung. Bei der Operation wurde ein nach vorne bis zum Sinus sigmoideus, nach hinten bis zum Torcular sich ausdehnender Abszess entdeckt, der sich nach aussen durch eine kleine Knochenfistel, welche

der Schwellung hinter dem Warzenfortsatz entsprach, eine Bahn gebrochen hatte. Rimini.

428. Trétrôp. Volumineux abscès du cerveau consécutiv à une otite moyenne purulente. La Presse otolaryngologique Belge, Heft. 9. 1906.

T. knüpft an die Schilderung eines Falles von grossem Hirnabszess in Folge einer Mittelohreiterung eine Darlegung seiner Ansichten über die Öffnung des Warzenfortsatzes und des Atticus. Er warnt davor, bei akuter Mittelohreiterung, besonders wenn man einen bleibenden Substanzverlust der hinteren oberen Gehörgangswand findet, mit Ausspülungen die Zeit zu verlieren. Schmerzhaftigkeit irgend eines Gelenkes drängen zur Operation. Das einzige konstante Zeichen einer Komplikation im Schädelinnern sind die Schmerzen: alle anderen klassischen Symptome können fehlen. Wenn es auch nicht immer leicht ist eine endokranielle Komplikation zu diagnostizieren, so ist es bei unseren heutigen Kentnissen doch noch sehr viel schwerer, ihren Sitz zu ermitteln, da Klein- und Grosshirnsabszesse mit verschiedenen Meningitisformen gleiche Symptome zeigen können. Brandt.

429. Voss, Dr., Königsberg. Multiple Hirnabszesse bei gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung und eitriger Bronchitis. A. d. Gebiete des Milit.-Sanitätsw. 35. Heft.

W. beobachtete in der Charité ein dreijähriges Kind, welches im Anschluss an eine rechtsseitige akute Ohreiterung Erbrechen und Krampfanfälle der linken Körperhälfte bekam. Die klinische Annahme, dass es sich um eine Abszessbildung im Bereiche der rechten motorischen Region handelte, wurde bei der Obduktion bestätigt. Es fanden sich neun erbsengrosse Abszesse in der Gegend des oberen Endes der Zentralfurche. Infolgedessen konnten sie auch bei der operativen Freilegung des Schläfenlappes (handtellergrosser Hautperiostknochenlappen) nicht erreicht werden. Da das Kind gleichzeitig an eitriger Bronchitis litt, lässt sich der otogene Ursprung der Hirnabszesse nicht mit Bestimmtheit behaupten, aber auch trotz der entfernten Lage der Abszesse vom Mittelohr nicht bestreiten, da die Infektion des Gehirnes auf Gefässbahnen eintreten könnte. Brühl.

430. Lannois, M. et Perretière, A., Lyon. De la meningite otogène et de sa curabilité. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 22, Nr. 3.

Bei einem 16 jährigen Patienten führt eine rechtsseitige chronische Mittelohreiterung zu Meningitis und Kleinhirnabszess. Die Meningitis wurde durch die Lumbalpunktion sowie durch die spätere Sektion festgestellt, während der Kleinhirnabszess erst bei der Sektion aufgedeckt

wurde. Da nach Eröffnen des Warzenfortsatzes und nach Probepunktionen in den gesunden Schläfenlappen (reichliches Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit) sich während 12 Tagen der Allgemeinzustand besserte und bei einer zweiten späteren Lumbalpunktion die vorher trübe Flüssigkeit nun klar war, so glauben die Autoren an Hand ihres Falles annehmen zu dürfen, dass die eitrige Meningitis besserungsfähig oder sogar heilbar ist. Im Anschluss an die Krankengeschichte referieren L. und P. über die bis heute veröffentlichten Fälle von Heilung bei eitriger Meningitis. Oppikofer.

431. Chevalier Jackson, Pittsburg. Méningisme en tant qu'affection distinguée de la méningite au point de vue otologique. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 23, Nr. 1.

Infektionen, Intoxikationen, schwierige Dentition, Helminthiasis, Magen- und Darmstörungen, Mittelohrentzündungen können das Symptomenbild der Meningitis hervorrufen, ohne dass — wie der spätere Verlauf zeigt — eine eigentliche Meningitis bestanden hat. Verfasser hat 62 solcher Fälle von »Meningismus« beobachtet; er bespricht, hauptsächlich vom otogenen Standpunkte aus, an Hand seiner Erfahrung die einzelnen Krankheitssymptome. Oppikofer.

e) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

432. Guérin, Emile, Marseille. Das Hämatotympanum. Annales des mal. de l'or. Febr. 1907.

Guérin vermehrt die spärliche Literatur des spontanen Blutergusses in das Mittelohr um einen Fall: 50jährige gesunde Frau bekommt plötzlich links Ohrenschmerz, Sausen und Schwindel. Zugleich entleert sich aus Nase und Rachen blutiger Schleim. Das düsterrote Trommelfell ist stark vorgewölbt und schwer beweglich. Resorption des Ergusses in 14 Tagen. Boenninghaus.

433. Urbantschitsch, E., Wien. Die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs. Wiener klin. therapeutische Wochenschr. Nr. 6, 1907.

Aus der sehr umfangreichen Arbeit, welche nicht näher zu referieren ist und deren Inhalt sich aus dem Titel ergibt, sind nur U.s Versuche mit Einspritzungen von Fibrolysin zu erwähnen. U. macht subkutane Injektionen zunächst von 0,3, dann 0,6, 1,0, 1,5, 2,0 und 3,0 g. Zeigt sich nach 8—10 Injektionen nicht der geringste Erfolg, so ist ein solcher auch nicht zu erwarten; tritt jedoch eine Besserung auf, so sind 20—50 Injektionen anzuwenden, am besten 3mal wöchentlich. Der günstige Einfluss soll sich sowohl auf das Hörvermögen als auch auf die subjektiven Geräusche erstrecken. Wanner.

434. Mahler, L., Kopenhagen. Sur le cancer de l'oreille. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2.

Linksseitiges Mittelohrkarzinom bei einer 50jähr. Frau. Ob Ohreiterung der Tumorbildung vorausgegangen, ist unsicher. Fazialislähmung. Operation und Röntgenbehandlung ohne jeglichen Erfolg. 10 Monate nach Auftreten der äusserst heftigen Ohrschmerzen Tod an Kachexie. Im Anschluss an die Krankengeschichte bespricht der Verf. die einzelnen Symptome der Krankheit. Oppikofer.

Nervöser Apparat.

435. Stein, St. von. Ein Fall nicht eitriger Affektion des rechten Labyrinths. Zerstörung des Endapparates. Folgen. Eine neue Funktion des Labyrinths (Lichtlabyrinth). Russ. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. Nov. 1906.

Der Inhalt dieses hochinteressanten Artikels lässt sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben. Sacher.

436. Lachmund, H., Dr., Nervenarzt in Breslau. Über nervöse Hörstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie Bd. XX, Ergänzungsheft.

Vom Standpunkte des Neurologen aus erörtert L. die Diagnose des Sitzes zentraler Hörstörungen an der Hand einer schematischen Darstellung des Verlaufes der zentralen Hörbahn. Er berücksichtigt dabei die vorhandene brauchbare Kasuistik, ist aber bei der Spärlichkeit derselben vielfach auf theoretische Erörterungen angewiesen. Von grossem Interesse ist der gründlich durchgeführte Vergleich zwischen den zentralen Hör- und Sehstörungen. Leider eignet sich die interessante Arbeit wegen der vielen wichtigen Einzelheiten nicht für ein kurzes Referat. Körner (Rostock).

437. Hennebert, C., Brüssel. Contribution clinique à l'étude du labyrinthisme. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 1.

H. bespricht an Hand von 9 Fällen, über deren Krankengeschichten kurz referiert wird, die Symptome der Labyrinthitis. Oppikofer.

438. Alexander, G., Wien. Sur la surdité progressive due à l'atrophie de l'organe de Corti. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 3.

Bei einer 63jähr. Patientin, die auf dem linken Ohre Konv.sprache nicht mehr hörte und rechts nur noch auf 15 cm, konnte A. folgenden histologischen Befund aufnehmen: Auf dem rechten noch besser hörenden Ohre fand sich eine Atrophie des Cortischen Organes und der Stria vascularis. Linkerseits waren übereinstimmend mit dem Hörbefund die Veränderungen noch hochgradiger, indem das Cortische Organ und die Stria vascularis fehlten, und zudem das Ganglion spirale und der Nervus cochlearis leicht atrophisch waren. — Der Befund der

linken Seite stellt nur ein vorgerückteres Stadium der rechten dar. Die Atrophie des Cortischen Organes ist, wie die Untersuchung des rechten Ohres zeigt, das primäre; erst sekundär erfolgte auf der linken Seite eine Atrophie des zugehörenden Nerven. Oppikofer.

439. Berent, Walter, Dr., Berlin. Herdförmige Veränderungen im Stamm des Nervus cochlearis (graue Degeneration oder postmortales Artefakt?) mit partiellem Schwund der Ganglienzellen bei akuter Ertaubung eines Tuberkulösen. M. f. O. 1906, Nr. 11.

Der Titel gibt bereits den Inhalt wieder. Bezüglich der herdförmigen Degenerationen stellt sich Verf. auf den Standpunkt Manasses, dass pathologische Degenerationen im Nervenstamm möglicherweise den Effekt einer Zerrung begünstigen und zwar so, dass in den degenerierten Stellen die Fasern leichter zerreissen, wodurch dann jene Herde entstehen. — »Danach wären also diese Herde aufzufassen als Endeffekte der Wirkung sowohl intravitaler Degeneration, wie postmortaler Artefizierung. Wittmaack.

440. Panse, R., Dresden-Neustadt. Klinische und pathologische Mitteilungen VIII. A. f. O. 70, S. 15—27.

Grosshirntaubheit (Fibrosarkom an der Innenseite des linken Hinterhauptlappens im Bereich des Gyrus fusiformis). Kleinhirntaubheit (Tumor in der hintern Schädelgrube). Acusticustaubheit (R. parenchymatöse Neuritis des Acusticus mit sekundärer Degeneration des Ganglion spirale und des Cortischen Organs; links Zerstörung des Ohres durch Karzinom). Zarniko.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

441. Oppikofer, Ernst, Basel. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. XIX. Heft 1.

O. hat die Nasen und Nebenhöhlen von 200 Leichen makroskopisch und die Schleimhaut der unteren und mittleren Muscheln auch mikroskopisch untersucht. Die Ergebnisse seiner sehr eingehenden Arbeit stellt O. zum Schlusse in 44 Punkten zusammen, von denen hier nur einige erwähnt seien: In 3 % der Fälle fanden sich kommunizierende Keilbeinhöhlen. Beim männlichen Geschlecht finden sich Nebenhöhlen-Affektionen häufiger (60 %) als beim weiblichen (35 %). Im jugendlichen Alter finden sich trotz der geringen Entwicklung der Nebenhöhlen Entzündungen besonders häufig. Es gibt Fälle von Ozäna ohne

jede Miterkrankung der Nebenhöhlen. Platten- und Übergangsepithel ist in nicht von Ozäna befallenen Nasen nicht nur auf den unteren, sondern auch auf den mittleren Muscheln häufig anzutreffen. Die sogenannten intraepithelialen Drüsen kommen fast regelmäfsig auch in normaler Nasenschleimhaut vor. von Eicken.

442. Schmiegelow. Beitrag zur Beleuchtung des Verhältnisses zwischen den Krankheiten der Nase und denen des Auges. Hospitalstidende 1906, Nr. 44.

Betrachtungen anlässlich zweier schon im dänischen oto-laryngologischen Verein mitgeteilter Fälle (Sitzungen vom 23. 3. u. 2. 5. 1906). Jörgen Möller.

443. Goerke, Max, Breslau. Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 2.

Die Arbeit Oppikofers im vorigen Heft des Archivs f. Laryngol. gibt G. Veranlassung, zu betonen: 1. dass er schon früher darauf hingewiesen hat, dass man bei Sektionen decrepider Individuen häufig Ergüsse in den Nebenhöhlen der Nase findet und dass für diese der Mangel klinischer Erscheinungen charakteristisch ist; 2. dass er zuerst auf das Vorhandensein intraepithelialer Drüsen der Nasenschleimhaut aufmerksam gemacht hat; 3. dass im Gegensatz zu Oppikofers Ansicht intraepitheliale Leukocythenhäufchen in der Schleimhaut der oberen Luftwege sehr häufig vorkommen; 4. dass er schon früher die Aufmerksamkeit auf die mannigfachen Degenerationsvorgänge gelenkt hat, die sich im Epithel der Schleimhäute der Nase abspielen. von Eicken.

444. Ino Kubo, Fukuoka, Japan. Über die Entstehung der sogen. „lappigen Hypertrophien" der Nasenmuscheln. Arch. f. Laryng. Bd. XIX, Heft 2.

Die Papillen bestehen aus zahlreichen Kapillaren, lockeren Bindegewebsfasern, Schleimzellen und zahlreichen Rundzellen; es finden sich keine Drüsen- und Gefässlakunen. Der Gewebsteil der Papillen entspricht also der adenoiden Schicht der Muscheln des Erwachsenen. Es ist somit begreiflich, dass dieses Gewebe beim Bestreichen mit Kokain keine Beeinflussung seines Volumens zeigt. Unter den Papillen treffen wir die lakunäre oder die Schwellgewebsschicht an. Die Drüsen münden regelmäfsig an den tiefsten Punkten der Täler zwischen den Papillen; ihre Ausführungsgänge sind zuweilen zystisch erweitert, Die Lakunen des Schwellkörpers sind reduziert im Vergleich zu normalen Nasenmuscheln, die Bindegewebsfasern und das Zwischengewebe hingegen vermehrt. Eine Hypertrophie der elastischen Fasern findet sich namentlich in der Nähe der Drüsenausführungsgänge. Im Gegensatz zu der

lappigen Hypertrophie ist bei der glatten Hypertrophie die Schwellschicht stärker entwickelt. Histologisch ist die lappige Hypertrophie der unteren Muscheln am ehesten den Polypenbildungen der mittleren Muschel vergleichbar. von Eicken.

445. Siebenmann, F., Basel. Lupus pernio der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 2.

S. geht ausführlich auf die spärlichen Angaben der Literatur über diese seltene Erkrankung ein, die wohl zu den Tuberkuliden, nicht wie es bisher mehrfach geschehen ist, zu den pseudoleukämischen Erkrankungen zu rechnen ist. Der von ihm beobachtete Fall zeigte von Anfang an ein Mitergriffensein der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes und der Nase. Die Probeexzision ergab Tuberkel-ähnliche Bildungen mit starker Bindegewebsentwickelung ohne Verkäsung. Die Tierversuche verliefen negativ, das Kochsche Tuberkulin löste keine Reaktion aus. Sehr auffallend ist, dass ein interkurrentes Erysipel den ganzen Prozess zum Schwinden brachte, bald aber setzte die Krankheit von neuem ein. Eine sehr charakteristische Abbildung des Gesichtes des Patienten zeigt, dass das obere und das untere Lid sowie gewisse Teile der Backe zu entstellenden ödematösen Wülsten aufgetrieben sind. Andere Abbildungen zeigen die Veränderungen an der Lippenschleimhaut, dem Rachen und Kehlkopf. Zwei histologische Bilder geben die Gewebsveränderungen wieder. von Eicken.

446. Fein. Beitrag zur Lehre von der primären Tuberkulose (Lupus) der Nasenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 48.

25jähr. Krankenwärterin ohne jedes Anzeichen einer sonstigen tuberkulösen Erkrankung. In der Nase war nur das vordere Ende der rechten unteren Muschel von tuberkulösen Veränderungen befallen, die den Charakter des Schleimhautlupus trugen. F. neigt zu der Annahme, dass in diesem Falle die Infektion auf dem Wege des Luftstromes stattgefunden habe. Müller.

447. Cohn, Georg, Königsberg. Altes und Neues zur Nasentuberkulose. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft. 3.

C. weist nach, dass in der neueren Literatur viele Dinge wieder als neu angegeben werden, die schon in der älteren Literatur festgelegt sind. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Unter den tuberkulösen Affektionen der Nasenhöhlen ist zu unterscheiden: a) Lupus: mit oder ohne Lupus der äusseren Nase in Form von Granulationen auftretend im vorderen Nasenteil, zumeist

am Septum, aber auch an den Muscheln und am Nasenboden bei sonst gesunden, oft blühenden, meist jugendlichen Personen. Häufig unter dem Bilde des Ekzema vestibuli und der Rhinitis sicca anterior. b) Tuberkulose: Meist in Form von Ulzerationen, event. mit Infiltrationen, Tumoren und Granulationen vergesellschaftet. Fast immer sekundär bei hochgradig tuberkulösen decrepiden Personen mit weit vorgeschrittener Tuberkulose der Lunge und des Kehlkopfes, oft auch des Rachens.

2. Der äussere Nasenlupus geht meist von dem vorderen Winkel des Nasenloches aus; dieser beginnende Lupus ist oft nur durch Rhinendoskopie festzustellen.

3. Der primäre Lupus der Nasenschleimhaut kann Monate und Jahre lang ganz isoliert, ohne eine sonstige tuberkulöse Erkrankung des Individuums, bestehen. von Eicken.

448. Cramer, M., Koburg. Zur Nasentuberkulose. Wiener klin. Rundschau Nr. 10, 1907.

C. beschreibt 2 Fälle mit tuberkulösen Veränderungen an den Muscheln. In dem einen Falle — 19 jähr. Patientin — wurde aus der rechten Nase in Borken eingebettet die mit einer harten Kruste überzogene nekrotische untere Muschel, im anderen Falle — 43 j. Patient — die sequestrierte mittlere Muschel extrahiert. In letzterem Falle auch Eiterung der Oberkieferhöhle. Im Sekret wurden in beiden Fällen reichliche Mengen Tuberkelbazillen nachgewiesen. Nach Auskratzung ätzte C. mit 75 % Milchsäure und erzielte nach 3 Monaten beidemale Heilung. Wanner.

449. Leroux, Robert. Nasenverstopfung und Tuberkulose. Annales des mal. de l'or. Jan. 1907.

Kurze und klare Betrachtung der Verhältnisse ohne neue Gesichtspunkte. Boenninghaus.

450. Escat, E., Toulouse. Nasenbluten und Morbus Werlhoffii. Annales des mal. de l'or. etc. Febr. 1907.

Auf Grund von 4, im Zeitraum von 2 Jahren beobachteten Fällen von Nasenbluten, die sich bei näherer Körperuntersuchung als Teilerscheinung von Werlhoffscher Krankheit, vielleicht auch von Hämophilie erwiesen, ermahnt E. bei habitueller Epistaxis besonders im Kindesalter die Untersuchung von Haut und Schleimhaut auf Hämorrhagien nicht zu vergessen. Boenninghaus.

451. Häuselmann, C., Biel. Zur Nasentamponade. M. f. O. 1906, S. 658.

Verf. glaubt, dass die Nasentamponade zu umgehen ist und wegen der mit ihr verknüpften Unannehmlichkeiten und Nachteile auch nach Möglichkeit umgangen werden muss. Er empfiehlt hierzu die Anwendung des Perhydrol Merck, dessen Applikation event. bei Wiederauftreten der Blutung vom Kranken selbst vorzunehmen ist, und eventuell, falls die Blutung aus einem grösseren Gefäss hiermit nicht zu stillen ist, die Applikation einer ganz kleinen Kugel von Eisenchloridwatte.

Wittmaack.

452. Jürgens, E. Über die Behandlung der Nase beim Scharlach. Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Dez. 1906.

Zur Entfernung des Eiters aus dem Nasenrachen empfiehlt Verf. Ausspritzungen der Nase mittelst eines kleinen Gummiballons mit Borsäurelösung, physiologischer Kochsalzlösung, 2—3 $^0/_0$ Lösung von Wasserstoffsuperoxyd und in schweren Fällen von gangränöser Angina mit Kalkwasser oder Sublimat (1 : 5—6000). Alle Lösungen müssen etwas erwärmt sein. Sacher.

453. Lamann, W., Dr., St. Petersburg. Eine Bemerkung zur Anwendung starker elektrolytischer Ströme in der Nase. M. f. O. 1906, Nr. 10.

Warnt vor zu starken Strömen und mahnt zur Vorsicht bei Anwendung der Narkose. Wittmaack.

454. Sondermann. Zur Saugtherapie bei Nasenerkrankungen. Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 45.

Verf. nimmt Stellung zu den seither erschienenen Aufsätzen über Saugtherapie und empfiehlt anstatt der Maske eine besondere Olive, welche leicht zu reinigen ist und das Eindringen von Sekret in den Schlauch verhindert. Scheibe.

b) Ozäna.

455. Fränkel, B. Die Entwickelung der Lehre von der Ozäna. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 52.

Kurzer Überblick über die Geschichte der Ozänafrage seit der ersten Arbeit von Fränkel aus dem Jahre 1874. F. kommt zu dem Schlusse, dass wir trotz der zahlreichen und gründlichen Arbeiten über den Gegenstand und trotz beträchtlicher Erweiterung unseres Wissens darüber doch über seine damalige Theorie noch nicht sehr viel weiter hinausgekommen sind. Müller.

456. Lermoyez. La contagion de l'ozène. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 47.

L. ist Anhänger der bazillären Theorie der Ozäna. Er führt

klinische Beobachtungen, pathologisch-anatomische und bakteriologische Tatsachen und theoretische Erwägungen dafür ins Feld. Des Ferneren enthält die Arbeit kurze Kritiken der anderen Hypothesen über das Wesen der Ozäna. Als praktische Schlussfolgerung ergibt sich aus L.s Ansicht, dass Ozänakranke ihrer Umgebung und namentlich den Kindern gegenüber zu sorgfältigen Schutzmafsregeln verpflichtet sind.

Müller.

457. Sondermann, R., Dieringhausen. Nasentamponade bei Ozäna. Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 49.

Eine Hülle aus Gummi wird in die Nase geschoben und durch einen mit derselben verbundenen Schlauch aufgeblasen, worauf der letztere durch Absperrhahn abgesperrt wird. Zu beziehen durch Kühne, Sievers & Neumann, Köln-Nippes. Scheibe.

458. Botey, R., Barcelona. Les injections de paraffine solide dans l'ozène. Arch. internat. d'otol. etc. Nr. 3, 1906.

Bereits sind mehrere Spritzen im Gebrauch, welche den Ärzten gestatten selbständig, ohne die Hilfe eines Assistenten, festes Paraffin in die Nasenschleimhaut zu injizieren. B. gibt die Beschreibung und Abbildung der Spritzen von Broeckaert, Lermoyez, Mahu, Lagarde. Alle diese Spritzen haben hauptsächlich den Nachteil, dass sie zur Winterszeit, wenn sie nicht vorher erwärmt werden, bei Gebrauch von Paraffin mit Schmelzpunkt von 45^{0} nur ungenügend oder unregelmäfsig funktionieren. B. empfiehlt deshalb eine von ihm erprobte Spritze und bildet dieselbe ab. Diese Spritze ist ähnlich wie die oben erwähnten gebaut; sie hat aber den Vorteil, dass ihr Stempel noch mit grösserer Kraft das Paraffin austreiben kann. — B. hat im Verlauf von 4 Jahren 360 Ozänafälle mit submukösen Paraffininjektionen behandelt. Nach seiner Statistik sind 45 $^0/_0$ der Ozänakranken heilbar und weitere 20 $^0/_0$ soweit herzustellen, dass trotz noch bestehender Atrophie Borken und Fötor verschwinden, sodass der Patient der Nasendouchen entbehren kann. Durchschnittlich wurden pro Patient 20 Injektionen vorgenommen, bei einem Patienten mit vorgerückter Ozäna sogar mehr wie 100 (in letzterem Falle nur mit geringem Erfolg). Nach Paraffininjektionen unter die Septumschleimhaut sah B. nicht allzu selten (in 3 $^0/_0$ der Fälle) Abszesse auftreten, aber meist nur dann, wenn in einer Sitzung mehr wie 0,5 festes Paraffin eingespritzt wurde: diese Abszesse enthielten mehr seröse als eitrige Flüssigkeit. Oppikofer.

c) *Neubildungen der Nase.*

459. **Löwy, Hugo, Dr., Karlsbad. Über Drüsenzysten sowie andere Zysten in Nasenpolypen. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 62.**

Löwy untersuchte mikroskopisch eine Serie von 28 Nasenpolypen, welche im Durchschnitt makroskopisch Zysten enthielten. Als disponierende Momente für solche Zysten sieht Verf. besonders langgestreckten und geschlängelten Verlauf der Drüsentubuli bezw. der Ausführungsgänge, kleinzellige Infiltration und Entzündungsvorgänge um dieselben, Schrumpfungsvorgänge, Hämorrhagien und Kompression durch Nachbargebilde an. Zweimal fand er Lymphzysten, die übrigen waren Drüsenzysten. Mehrfach fand er in den Zysten ziemlich lange geschlängelte Fäden von spiraligem Bau, die morphologisch den Curschmannschen Spiralen des Bronchialasthmas glichen und in der Hauptsache aus Schleim bestanden. L. erklärt sich die Entstehung dieser Fäden ähnlich wie A. Fränkel dies für die Entstehung der Curschmannschen Spiralen annimmt: Durch mechanische Einwirkungen der wechselnden Fortbewegung in den verschiedenkalibrigen Räumen, durch Wirbelungen, werden bestimmte Substanzen des Zysteninhaltes förmlich ausgebuttert und durch eine Art »Agglutination« vereinigt. Destruktive Prozesse, die direkt zum Untergang des Drüsengewebes führten, fand L. nirgends.

Suckstorff.

460. **Richter, Eduard, Plauen i. V. Über eine neue Methode der Fibromentfernung betreffend Rachendachfibrom. M. f. O. 1907, Nr. 2.**

Die Entfernung des Fibroms wurde dadurch erreicht, dass zunächst eine Schlinge über dasselbe geführt wurde, die durch Umdrehungen enger zusammengezogen wurde, so dass sie dasselbe abschnürte, um die Gefässe abzuklemmen. Dann wurde eine zweite Schlinge kurz unterhalb der ersten angelegt und nach Entfernung des Schlingenführers nach Art einer Drahtsäge benutzt, wobei der Tumor in zirka 10 Minuten glatt abgetrennt wurde, ohne dass eine stärkere Blutung eintrat. Wittmaack.

461. **Delamare, A. Contribution à l'étude des sarcomes des fosses nasales. Thèse pour le Doctorat en médecine. Paris 1905.**

D. hat 27 Fälle von Nasenhöhlensarkom aus der Literatur zusammengestellt und bespricht in ausführlicher Weise an Hand dieser Fälle Ätiologie, Verlauf, Prognose und Therapie. Die Sarkome der Nasenhöhle kommen in jedem Lebensalter vor. Verlauf und Prognose hängen wesentlich von dem mikroskopischen Bilde ab; je mehr Bindegewebe die sarkomatöse Geschwulst zeigt, um so günstiger ist im allgemeinen die Prognose zu stellen. Einzig die operative Therapie kann heilen.

Oppikofer.

462. Althoff, Ernst. Strassburg i. Els. Über Endotheliome der inneren Nase und der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX. Heft 2.

A. geht ausführlich auf den Bau der Endotheliome ein und bespricht die Merkmale, die sie von den Karzinomen und Sarkomen unterscheiden. Mitteilung von 3 Fällen. von Eicken.

463. Prawossred, N. Carcinoma sinus frontalis. Wratschebnaja Gaseta 1906, Nr. 43.

Patient kam mit einer Fistel unter der linken Augenbraue und Exophthalmus nach vorn und unten. Die Sonde gelangte bis zum Foramen opticum und in den Sinus frontalis. Anfangs wurde Stirnhöhlenempyem diagnostiziert und nach Czerny zu operieren versucht, wobei heftige Blutung erfolgte und Karzinommassen hervortraten. Die vorderen Wände beider Stirnhöhlen und die obere Wand der linken Augenhöhle waren zerstört. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Karzinomperlen. Bis jetzt sollen nur 3 Fälle von Stirnhöhlenkarzinom beschrieben worden sein. Differentialdiagnostisch wichtig ist, dass beim Empyem die Sonde in eine schmale Fistel eingeführt auf kariösen Knochen stösst, während sie beim Karzinom ohne Hindernis meist nach hinten gelangt. Sacher.

464. Engelhardt, G., Breslau. Über von der Zahnanlage ausgehende Tumoren der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 1.

An Hand von 2 Fällen, die einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden, bespricht E. die Ätiologie der von den Zahnanlagen ausgehenden Tumoren. von Eicken.

465. Gerber, Königsberg. Les ostéomes du sinus frontal. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 33, Nr. 1.

G. stellt 84 Osteome der Stirnhöhle aus der Literatur zusammen und fügt dieser Statistik 2 eigene Beobachtungen mit ausführlichen Krankengeschichten hinzu. Im grossen Ganzen kommt Verf. zu denselben Resultaten wie Hucklenbroich (Dissertation Freiburg 1905). Oppikofer.

466. Stepinski, Paris. Polypes des choanes chez l'enfant. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 1.

St. referiert über 5 Fälle von Choanenrandpolyp im kindlichen Alter. 4 Fälle wurden mikroskopisch untersucht: Mixofibrom. Oppikofer.

467. Iwanow, A. Über die Behandlung gefässreicher Neubildungen der Nase. Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. Jan. 1907.

Verf. gibt einige wertvolle Hinweise zur Vorbeugung und Stillung

starker Blutungen beim Entfernen gefässreicher Geschwülste der Nase (Fibro angioma, Fibroma cavernosum). Sacher.

d) Nebenhöhlenerkrankungen.

468. Mermod, Lausanne. Betrachtungen über chronische Kieferhöhleneiterungen etc. Annales des mal. de l'or. etc. Jan. 1907.

M. ist begeisterter Anhänger der Caldwell-Lucschen Methode, denn unter 141 Fällen hatte er 141 Heilungen in durchschnittlich 14 Tagen. In der Tat ein beneidenswerter Operateur. Unter diesen Umständen hält er Deutschland, wo noch nicht so ausschliesslich nach Caldwell-Luc operiert wurde, für rückständig. — Auch in Deutschland ist man im allgemeinen längst von der Überlegenheit aller Empyemoperationen überzeugt, welche freie Verbindung zwischen Nase und Kieferhöhlen erstreben, mögen die Methoden nun dieses oder jenes Beiwerk haben. Allein in Deutschland ist man nicht so allgemein bereit, wegen eines an sich wenig gefährlichen Leidens eine Narkosenoperation zu machen und dazu, was die Narkose anbelangt, noch eine recht unangenehme Narkosenoperation. Der Lokalanästhesie mit Kokain-Adrenalin, die sich auch dem Autor bei diesen ausgedehnteren Kieferoperationen in der letzten Zeit trefflich bewährt hat, aber ist es vorbehalten, auch bei uns die minderwertigen Methoden allgemein zu verdrängen. Boenninghaus.

469. Halle. Externe und interne Operation der Nebenhöhleneiterungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42 u. 43, 1906.

H. befürwortet im allgemeinen die interne Behandlung der chronischen Empyeme: Anlegung breiter Öffnungen nach der Nase zu und Vermeidung einer Öffnung nach aussen oder nach der Mundhöhle, soweit dies möglich ist. Er verwirft jede Behandlung der Nebenhöhlen, welche häufige Spülungen erfordert, insbesondere auch die Anbohrung der Kieferhöhle von der Alveole aus. Für die Kieferhöhle empfiehlt er die Anlegung einer möglichst grossen Daueröffnung im unteren Nasengang mittelst Fräse, unter Erhaltung der unteren Muschel.

Um auch die Stirnhöhle intern zu operieren, hat er eine neue Methode ersonnen, deren Detail in einem kurzen Referat nicht wiedergegeben werden kann. Sie besteht darin, dass er von der Nase aus mittelst geeigneter Fräsen den ganzen Boden der Stirnhöhle und einen grossen Teil der Tabula externa des Stirnbeins fortnimmt, so dass man das Instrument von aussen durch die Haut durchfühlt, und dass die Öffnung der Stirnhöhle nach der Nase zu fast so gross wird, wie der

Abstand der Nasenwurzel von der Tabula interna. Die Operation wird unter Anwendung besonderer Schutzvorrichtungen zur Vermeidung einer Verletzung der Tabula interna und unter steter Kontrolle durch das Auge ausgeführt. H. hat sie im ganzen 14 mal gemacht und ist mit den Erfolgen sehr zufrieden. Müller.

470. Nager, F. R., Basel. Anwendung der Lokalanästhesie mit Anämisierung bei der Radikaloperation der Kieferhöhleneiterung. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 1.

Das Verfahren unterscheidet sich von dem des Ref. nur dadurch, dass man die Schleimhaut der Nase und der Kieferhöhle vor der Eröffnung der Kieferhöhle von vorne unempfindlich macht.

von Eicken.

471. Cordes, Hermann, Berlin. Über Erhaltung der unteren Muschel bei der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems mit Anlegung einer nasalen Gegenöffnung. M. f. O. 1906, Nr. 11.

Verf. tritt für die Erhaltung der unteren Muschel bei der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems unter Anlegung einer nasalen Gegenöffnung ein. Er hat fast sämtliche eine Operation erfordernden Fälle nach der Denkerschen Methode operiert, nur mit dem Unterschied, dass er die untere Muschel unberührt liess, ohne dass er wesentliche Nachteile für die Heilung hierbei bemerkt hat. Die Erhaltung der unteren Muschel erscheint besonders wichtig bei doppelseitiger Affektion und Operation. »Denn ein Verlust beider oder nur des grösseren Teiles der unteren Muschel hinterlässt ohne Frage dauernde Unannehmlichkeiten und kann neben lokalen Erscheinungen in Hals und Nase zu von uns vielleicht noch nicht genügend gewürdigten, dauernden Schädigungen des Gesamtorganismus führen.« Wittmaack.

472. Texier, Dr., V. Des sinusites maxillaires caséeuses. Signes et diagnostic. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 2.

Texier schildert an der Hand von 15 Fällen die Sinusitis maxillaris caseosa, von der er zwei Formen, eine leichte und eine schwere, unterscheidet. Die Affektion ist eine chronische und befällt nur Erwachsene, Männer und Frauen. Sie beginnt schleichend und besteht seit mehreren Monaten bis Jahren, wenn die Kranken zum Arzt kommen; zuweilen führen stürmische Symptome früher zum Arzt.

Die leichte Form unterscheidet sich nur wenig von der gewöhnlichen Kieferhöhlenentzündung. Diaphanoskopie lässt oft im Stich.

Die schwere Form: Verstopfte Nase, reichliche, stinkende, käsige Massen; dabei lebhafte Schmerzen, Fistelbildung. Die Muschelschleimhaut

schwillt bei Kokain- oder Adrenalin-Pinselung nicht ab; die Muscheln sehen aus wie bösartige Tumoren oder wie syphilitische Bildungen. Die Diaphanoskopie ergibt positive Resultate. Das eigentliche diagnostische Mittel ist die Punktion, ohne ihre Anwendung kann man sich irren und die Krankheit mit Syphilis, malignen Tumoren, Fremdkörpern verwechseln. Die Prognose ist gut. Einige Spülungen der Höhle genügen meist zur Heilung. Zu weiteren Eingriffen ist erst nach 2—3 Wochen zu raten, wenn die Spülungen im Stich lassen. Brandt.

473 u. 474. Van den Wildenberg, Antwerpen. Ostéomyélite du maxillaire supérieur et de l'ethmoide avec empyème des sinus et de l'orbite. Arch. internat. d'otol. etc. Nr. 2, 1906 und La Presse oto-laryngologique Belge 1906, Heft 10.

Bei einem neugeborenen Kinde zeigt sich am dritten Tage nach der Geburt am linken untern und innern Orbitalrand ein roter Fleck, der sich immer mehr ausbreitet. Am 10. Tage konstatiert der Augenarzt ausgesprochenen linksseitigen Exophthalmus und Eiterausfluss aus der linken Nasenöffnung. Zudem besteht auf derselben Seite am harten Gaumen sowie an der Fossa canina je eine Fistel, aus welcher sich ebenfalls reichlich Eiter entleert. Syphilis anamnestisch unsicher. Operation: der Hautschnitt umkreist die innere Seite der Orbita; dann wird die innere und untere Orbitalwand bis zum Foramen opticum vom Periost entblösst. Im eiternden Siebbein liegen verschiedene kleine Sequester. Zum Schlusse Eröffnung der eiternden Kieferhöhle von der Nasenhöhle aus. Da die Nekrose des Siebbeines wahrscheinlich auf kongenitale Syphilis zurückzuführen ist, so wird Calomel in kleinen Dosen verordnet. Nachträglich lösen sich noch einige Sequester ab, dann Heilung. Oppikofer.

475. Onodi. Beiträge zur Lehre der durch Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle bedingten Sehstörung und Erblindung. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 47.

Eingehende, durch photographische Abbildungen erläuterte anatomische Beschreibung der verschiedenen Formverhältnisse der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle in ihren Beziehungen zum Canalis opticus und Sulcus opticus, als Grundlage der Lehre von der canaliculären retrobulbären Neuritis und Atrophia optica nasalen Ursprungs. Müller.

476. Sprenger, Stettin. Ein Fall von Schleimhautcyste der Stirnhöhle. Arch. f. Laryngol., Bd. 19, H. 1.

Nach Ansicht des Ref. handelte es sich im vorliegenden Fall um eine Mucocele, die von einer frontalen Siebbeinzelle ausgegangen war und sich in die normale Stirnhöhle hinein entwickelt hatte. von Eicken.

477. Taptas, Constantinople. A propos de mon procédé sur l'opération de la sinusite frontale chronique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22. Nr. 3.

Um chronische Stirnhöhleneiterungen zur Ausheilung zu bringen, empfiehlt T. ein Verfahren, welches sich von der Killianschen Operation im wesentlichen nur dadurch unterscheidet, dass das Orbitaldach nicht reseziert wird. Oppikofer.

478. Maljutin, E. N., Moskau. Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündung. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 2.

Zwei Fälle von abscedierender Stirnhöhleneiterung, die durch breite Abtragung der vorderen Wand geheilt wurden. Der Weg nach der Nase wurde absichtlich nicht erweitert. Im ersten Falle war Lues vorausgegangen und es fehlte auch ein grosses Stück der hinteren Stirnhöhlenwand, die Crista galli und der Sinus sagittalis lagen frei. von Eicken.

479. Chavanne, F., Lyon. Algie sinusienne frontal hysterique. Presse oto-laryngologique Belge, August 1906.

Beschreibung eines Falles, in dem Hysterie eine Erkrankung der Stirnhöhle vortäuschte. Die vorhandenen hysterischen Stigmata, das Fehlen der typischen Eiterstrasse in der Nase und die bei Kneifen der Haut oder Druck auf den Knochen gleichmäſsig bestehende Schmerzhaftigkeit sicherten die Diagnose und bewahrten Patientin vor einer Explorativoperation. Heilung in wenigen Tagen. Suckstorff.

480. Delsaux, Dr., Victor. Pseudosinusite frontale due à un abscès sousperiosté du front. compliquée de thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur. Méningite. Mort. Autopsie. La Presse otolaryngologique Belge 1906, Heft 10.

D. hat einen interessanten Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis superior beobachtet, die sich bei gesunder Nase an einen subperiostalen Abszess am Stirnbein anschloss. Die Kranke starb. Bei der Obduktion fand sich eitrige Meningitis des rechten Stirnlappens, Thrombose des Sinus longitudinalis superior und des linken Sinus lateralis, Thrombose der Vena jugularis. Hervorgerufen war die Infektion des Schädelinnern vielleicht durch eine kleine das Stirnbein perforierende Vene.

D. zieht folgende Schlüsse: Auch ohne nasale Infektion kann sich eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior entwickeln. Das Nasenbluten, das man für diese Thrombose für pathognomonisch hält, kann fehlen. Wegen der direkteren und weiteren Verbindung des Sinus long. sup. mit dem linken Sinus lat. breitet sich der Prozess leichter in letzterem Sinus aus. Der Sinus long. sup. kann und muss geeigneten Falles chirurgisch behandelt werden. Brandt.

e) *Sonstige Erkrankungen der Nase.*

481. Sassedatelew, Th. Über das habituelle Erysipel der Nase und des Gesichts. Russ. Monatschr. f. Ohrenheilk. Jan. 1907.

Auf Grund von zwei Fällen kommt S. zu dem Schluss, dass beim habituellen Erysipel nicht jedesmal eine neue Infektion stattfindet, sondern dass dieselbe im Organismus selbst steckt, besonders im Drüsengewebe, und von dort durch die Lymphgefässe sich verbreitet zu den Stellen, die vom Erysipel betroffen waren. Sacher.

482. Cramer, M., Koburg. Ein Fall von erworbener Atresia nasi. Wiener klin. Rundschau Nr. 45, 1906.

C. berichtet über eine 28jährige Patientin, bei welcher sich vom 14. Lebensjahre an zweifellos Erscheinungen von Lues im Halse und in der Nase einstellten. Die Nase war beiderseits im Vestibulum durch eine in der Mitte ca. $^1/_2$ cm dicke, feste Membran verschlossen. Da deren Entfernung mit Messer und Schere auf der einen Seite Schwierigkeiten bereitete, nahm C. auf der anderen Seite Hammer und Meissel, womit er leicht zum Ziele kam. Wegen der grossen Gefahr der Wiederverwachsung liess C. zur Nachbehandlung Hartgummiröhrchen einführen.

Wanner.

483. Lundsgaard, K. K. K. Das prismatische und das Spiegel-Druckglas. Hospitalstidende Nr. 8. 1907.

L. hat für die Schleimhautbehandlung ein besonderes Druckglas konstruiert, ein aus Quarzplatten bestehendes hohles Prisma, in dem das Kühlwasser zirkuliert; es gewährt eine fast totale Reflexion der ultravioletten Strahlen, während ein für denselben Zweck konstruiertes Prisma mit Quecksilberbelag nur 30 $^0/_0$ der Strahlen reflektiert. Die betreffenden Druckgläser lassen sich u. a. für den vorderen Teil der Nasenhöhle verwenden. Jörgen Möller.

484. Forchhammer, Holger. Die Resultate der Lichttherapie bei Lupus der Nasen- und Mundhöhle. Ibd.

F. teilt die durch die Druckgläser von Lundsgaard erzielten Resultate mit. In der Nasenhöhle kann man mittelst dieser Druckgläser 1 bis 1 $^1/_2$ cm weiter hinein kommen als mittelst dem Langschen Glas, sodass man die Übergangsstelle zur eigentlichen Nasenhöhle, die Prädilektionsstelle des Lupus, erreichen kann. Unter 47 behandelten Fällen gaben 38 = 80 $^0/_0$ ein günstiges Resultat; ferner sind verschiedene Fälle von Lupus der Mundhöhle mit Erfolg behandelt worden.

Jörgen Möller.

485. Wolff-Eisner, Alfred, Dr., Berlin. Erfahrungen über das Heufieber aus dem Jahre 1906. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7, 1907.

Die ungewöhnlich grosse Wärme im Frühjahr 1906 verfrühte die Vegetation und damit den Beginn des Heufiebers um 14 Tage, was bei den meisten Patienten gleichbedeutend war mit einer 14tägigen Verlängerung ihres Leidens pro 1906. Verf. ist entgegen Dunbar der Ansicht, dass das Pollengift kein Toxin ist, dass das Pollantin daher auch kein Antitoxin ist und dass gegenüber der Pollenempfindlichkeit nur eine ätiologische Therapie helfen kann. Als Pollendiagnosticum empfiehlt Verf. »die Pollen von Roggen, Weizen, Gramineen in abgemessener Menge in einer chemischen Reibschale mit Wasser oder Kochsalzlösung zu verreiben und dann zu zentrifugieren; die überstehende Lösung ist dann das Pollendiagnosticum«. Als bester Schutz gegen das Eindringen der Pollen in die Nase empfiehlt Verf. den Schutzapparat von Mohr, modifiziert von Schulz, den er dadurch verbessert hat, dass er das Charnier, »die schwache Stelle des Apparates«, überflüssig machte. Entgegen Mohr behauptet Verf., dass in selteneren Fällen auch die Conjunctiva pollenempfindlich ist, und empfiehlt den betreffenden Patienten, sich durch eine Brille zu schützen, die das Auge völlig von der Aussenluft abschliesst, etwa ähnlich der von Automobilisten benutzten Brille. Noltenius.

486. Böhm, W. Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Nasenstein. M. f. O. 1907, Nr. 1, S. 27.

Der Nasenstein war wahrscheinlich durch Reste sogenannten Schmalzlertabaks entstanden, die der Patient geschnupft hatte und die wahrscheinlich den Kern des Fremdkörpers abgegeben haben.

Wittmaack.

487. Baumgarten, E., Dozent, Budapest. Ein Zahnrhinolith in der Nase. Wiener med. Presse Nr. 1, 1907.

Ein 16jähriges Mädchen litt seit 2 Jahren an linksseitigem Nasenbluten. Bei der Untersuchung fand B. eine harte Prominenz am Boden des Nasenganges, welche sich als ein verkümmerter, rundlicher Milchzahn entpuppte; der ganz schwarze Rhinolith war die Zahnwurzel.

Gleichzeitig lag eine Obliteration der Oberkieferhöhle der gleichen Seite vor. Wanner.

488. Manasse, Paul, Strassburg (Els.). Einige Fremdkörperfälle. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 2.

M. berichtet über zwei Fremdkörperfälle der Luftwege, die bereits im unterelsässischen Ärzteverein vorgeführt wurden. Der dritte Fall

betrifft einen Fremdkörper in der Orbita, der eine Fraktur der unteren Stirnhöhlenwand vorgetäuscht hatte. Die Patientin war bei einem Sturz die Treppe hinab mit der rechten Stirnseite auf eine Flasche gefallen, die sie im Arme trug. Sie zog sich eine grosse Wunde über dem Auge zu, die nach kurzer Zeit reaktionslos heilte. Bei der Operation, die 1 Monat nach dem Unfall vorgenommen wurde, zeigte sich, dass die Stirnhöhle intakt war und dass sich in der Orbita ein grosser und 8 kleine Glassplitter befanden. von Eicken.

489. Daae, Hans, Kristiania. Eigentümliche Gehirnläsion durch die Nase. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

Ein kurzsichtiges Individuum rannte mit grosser Gewalt mit der Nase gegen die Spitze eines Regenschirmes, den ihm ein Kamerad, mit dem er in Streit geraten war, zur Abwehr entgegen hielt. Der Schirm brach ab und die Spitze wurde von dem Verletzten selbst aus der Nase gezogen. Zunächst nur leichtes Nasenbluten und Schmerzen der linken Hälfte des Vorderkopfes. Erblindung des linken Auges. Erst nach einigen Tagen Fieber und nach und nach Zeichen von Meningitis. Erst am 12. Tage Exitus. Die Sektion ergab ausser Meningitis eine Fraktur des Stirnbeins, Siebbeins und Keilbeins; ein Loch in den Hirnhäuten, im linken Frontallappen bis in den linken Ventrikel perforierend. Sehr auffallend ist der langsame Verlauf des Leidens. von Eicken.

490. Link, Ernst, Königsberg. Bemerkungen über das Sklerom nebst Mitteilung eines neuen ostpreussischen Falles. Arch. für Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

L. irrt, wenn er glaubt, dass in dem von ihm mitgeteilten Fall das Bronchoskop zum Absuchen des tieferen Respirationstraktus nach skleromatösen Veränderungen zum erstenmal benutzt sei. Pieniazek hat in einer ganzen Reihe von Fällen derart von der Tracheotomiewunde aus mit seinen Trachealtrichtern nicht nur die Trachea inspiziert, sondern auch skleromatöse Wucherungen unter Kontrolle des Auges abgetragen (conf. Pieniazek: Die Verengerung der Luftwege, Wien, Franz Dentike, 1901, und Nowotny: Arch. f. Laryngol., Bd. XVII). von Eicken.

491. Koch, Fritz, Berlin. Eine gedeckte Fraise zur endonasalen Operation der Höckernase zwecks Formverbesserung. Arch. für Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

Beschreibung und Abbildung der Fraise. von Eicken.

492. Herber, Prof. Kosmetische Nasenoperationen. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 13, 1907.

Herber hat die operative Behandlung der teils angeborenen, teils erworbenen Anomalien des Nasengerüstes, die zu Veranstaltung der äusseren Nase führen, zum Gegenstand eines Vortrages gemacht. Dahin gehören die Luxation des Septum cartilagineum, die Verschiebungen zwischen knorpeligem und knöchernem Septum, ferner die Nasenhöcker sowie die excessiv konvexe, die zu breite und die zu lange Nase. Herber führt alle Operationen nach dem Vorgange von Joseph und Anderen subkutan mit Hilfe schmaler Messer, Raspatorien, Stichsägen und Zangen aus, zumeist unter lokaler Anästesie mit Zuhilfenahme von Adrenalin. Einige Abbildungen illustrieren das Gesagte. Noltenius.

f) Nasenrachenraum.

493. Jehle, L., Wien. Über das Vorkommen des Meningococcus und des Micrococcus catarrhalis im Nasenrachenraum und Desinfektionsversuche mit Pyocyanase bei diesen Infektionen. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 1, 1907.

J. fand, dass schon eine relativ sehr geringe Menge unverdünnter oder verdünnter Pyocyanase genügt, um das Wachstum der Meningokokken zu verhindern; geringer ist die Wirksamkeit auf das zellreiche Sekret einer Lumbalpunktionsflüssigkeit. Zur Untersuchung muss man bis in den Nasenrachenraum, resp. bis an die hintere Rachenwand vorgehen, da keiner der beiden Infektionserreger in den vorderen Nasenhöhlen auffindbar ist. Die Mengen der in den Nasenrachenraum gebrachten Pyocyanase schwankten zwischen 0,5 und 3 cm^3.

Bei Micrococcus cat. wurde nach einmaligem Einträufeln von Pyocyanase. bei sämtlichen Kindern bis auf eines — bei diesem aber auch nach 48 Stunden — kein Mikrokokkus mehr gefunden. Auch die Meningokokken verschwinden fast regelmäfsig aus dem Nasenrachensekret und zwar genügt meist eine 1—2 malige Applikation.

Nach J.s Beobachtungen sind die Meningokokken, wenigstens bei den gesunden Zwischenträgern, nur in den Schleimmassen, nicht in der Schleimhaut selbst.

Die Wirkung der Pyocyanase war bei Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken und bei Bacterium coli eine äusserst geringe oder vollständig fehlende. Wanner.

494. Kobrak, Franz, Breslau. Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

K. hat versucht die Frage, weshalb die Abtragung der Rachen-

mandel zuweilen Fieber und Wundinfektion zur Folge hat, auf dem Wege bakteriologischer Untersuchung und durch das Tierexperiment zu beantworten. Seine Untersuchungen ergaben, dass die Keimzahl und die Virulenz des Sekretes im Nasenrachenraum vor der Operation meist grösser als nach derselben ist. Das Operationsterrain ist in den meisten Fällen arm an Keimen; es hat eine geschützte Lage, der Luftzutritt und Sekretabfluss sind unbehindert. Es müssen also ganz besonders schwere Infektionsbedingungen gegeben sein, wenn von der Wunde nach Abtragung der Rachenmandel eine Allgemeininfektion ausgehen soll. Wir werden der Empfehlung K.s nur beipflichten, der fordert, dass bei nicht rein schleimigem sondern mehr oder weniger eitrigem Nasensekret keine Operation vorgenommen wird, bevor nicht längere Zeit hindurch eine antiseptische Behandlung erfolgt ist und dass man ebenso während Scharlachepidemieen und anderweitiger Epidemieen akuter Infektionskrankheiten die Rachenmandel nicht entfernt. von Eicken.

495. Hasslauer, München. Eine seltene Erkrankung der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

Fall von Herpes der Rachenmandel, der zugleich mit einer Herpes-Eruption an der Oberlippe und dem Naseneingang auftrat, Nasenverstopfung und Reizerscheinungen an den Augen und Ohren hervorrief und nach einigen Tagen ohne Funktionsstörung heilte.

von Eicken.

496. Freer, Otto T., Chicago. Nouvelle méthode d'ablation des végétations adénoides á travers les fosses nasales. Arch. internat. d'otol. etc.. 1906, S. 367.

Um die adenoiden Vegetationen zu entfernen, führt F. eine von Ingals angegebene Knochenzange durch den unteren Nasengang in den Retronasalraum ein; der gleichzeitig in den Nasenrachenraum eingeführte Zeigefinger der linken Hand kontrolliert die Bewegungen der Zange und den Gang der Operation. F. glaubt, dass diese Methode viel sicherer als jede andere vor Recidiven schützt. Die Operation dauert einige Minuten. Nachträgliche Verwachsung der unteren Muschel mit dem Septum wurde nur in einem einzigen Falle beobachtet.

Oppikofer.

497. Baurowicz, A., Krakau. Modifikation des Schütz-Passowschen Pharyngotoms. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

Beschreibung des Instrumentes und seiner Vorzüge.

von Eicken.

498. Barth, Ernst, Berlin. Ein neues Pharynxtonsillotom. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

Das Instrument stellt eine Kombination des Beckmannschen und Schützschen Tonsillotoms dar. von Eicken.

Rachen- und Mundhöhle.

499. Trautmann, G., München. Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Schleimhaut in ihren Beziehungen zur Syphilis. (Nach einem Vortrag im München. ärztl. Ver.). München. med. Wochenschrift, 1906, Nr. 43.

7 Fälle von jahrelang bestehender Lues mit frischen, meist multipeln Erscheinungen in der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes, welche ähnlich wie syphilistische Veränderungen aussahen, aber als Erythema exsudat. multif. angesprochen wurden. Nach Salizylsäuretherapie in mehreren Wochen Heilung. Trautmann nimmt an, dass die Syphilisinfektion die Disposition für das Erythema abgibt.

Scheibe.

500. Uffenorde, W., Göttingen. Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 1.

Im Gegensatz zu Boenninghaus ist U. der Ansicht, dass die sogenannte Pharyngitis lateralis nicht auf eine primäre Neuritis, sondern auf entzündliche Prozesse in den oberen Luftwegen zu beziehen ist. Die Therapie ist daher gegen die Erkrankung der Schleimhaut zu richten. von Eicken.

501. Goerke, Max, Breslau. Beiträge zur Pathologie der Tonsillen. V. Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

Nach G. stellt der lymphatische Rachenring eine wichtige Abwehrvorrichtung des Körpers dar, wofür sowohl die anatomischen, physiologischen, wie klinischen Tatsachen sprechen. Krankhaft hyperthrophisches Mandelgewebe muss beseitigt werden. Eine radikale Entfernung aber ist ausgeschlossen und es bildet sich stets wieder soviel von dem Gewebe neu, wie für den Körper nötig ist. Erst wenn die Mandeln keinerlei Funktionen mehr zu erfüllen haben, tritt eine Involution ihres Gewebes ein. von Eicken.

502. Miodowski, Felix, Breslau. Über das Vorkommen aktinomycesähnlicher Körnchen in den Gaumenmandeln. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

M. hat in 147 Gaumenmandeln 12 mal Gebilde gefunden, die den Aktinomycesdrüsen ähnlich sind. Sie bestehen aus einem radiär angeordneten Netzwerk von Haarpilzen, in das Kokkenhaufen eingestreut

sind und das von solchen umgeben ist. Kolben, wie bei Aktinomycesdrüsen fehlen; die Pilzkomplexe sind grösser als die Aktinomycesdrüsen und sind vor allen Dingen nicht pathogen. von Eicken.

503. Chauveau, C., Paris. Amygdale aberrante en arrière du pilier postérieur droit. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 22, Nr. 3.

Ch. sah bei einem 29 jährigen Patienten rechtsseitig an der hinteren Pharynxwand eine taubeneigrosse gestielte und harte Geschwulst. Gestützt auf den mikroskopischen Befund stellte er die Diagnose auf verirrte Mandel. Oppikofer.

504. Henkes, J. C., Amsterdam. Zur Blutstillung nach Tonsillotomie. M. f. O., 07, Nr. 2, S. 76.

Henkes Methode beruht auf demselben Prinzip wie die Heermann-Escatsche, nämlich auf der Vereinigung der beiden Gaumenbögen über der blutenden Tonsille. Die Vereinigung erfolgt durch Klammern, die mit besonders hierzu konstruierten Instrumenten anzulegen und abzunehmen sind. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Wittmaack.

505. Baumgarten, E., Docent, Budapest. Speichelstein seltener Grösse und Recidiv. Wiener med. Presse, Nr. 3, 1907.

Bei einem 45 jährigen Patienten fand sich auf der linken Seite des Mundbodens eine starke Schwellung, welche sich auf die vordere Partie der Zunge erstreckte. Sprache unverständlich, starker Speichelfluss. Nach Entleerung von Eiter aus der Geschwulst findet sich in der Tiefe ein grosser Stein mit runder Oberfläche von 2 cm Länge, $1^1/_2$ cm Dicke und Breite und 1,28 g Schwere. Derselbe bestand aus phosphorsaurem Kalk. Der Stein sass an der Vereinigungsstelle von Ductus Warthonianus und Ductus Bartolini, mehr in ersterem.

Nach 2 Jahren die gleichen Erscheinungen; abermals Entfernung eines ganz ähnlichen Steines.

506. Kretschmann, Magdeburg. Halsbeschwerden verursacht durch Erkrankung der Drüsen des Mundbodens. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

K. fasst die Ergebnisse seiner Abhandlung in folgende Sätze zusammen: 1) Für mannigfache Halsbeschwerden findet sich nicht selten als Ursache eine pathologische Veränderung der Speicheldrüsen des Mundbodens. 2) Die Veränderung ist meistenteils entzündlicher Natur, seltener handelt es sich um einfache Sekretstauung. 3) Die Diagnose beruht auf Vergrösserung und Empfindlichkeit des Organs, welche sich mittelst bimanueller Palpation leicht feststellen lässt. 4) Die wirksamste

Behandlung der Erkrankung bildet die bimanuelle Massage des Mundbodens und der Drüsenkörper. von Eicken.

507. Pappenheim, M. Isolierter halbseitiger Zungenkrampf. Ein Beitrag zur Jacksonschen Epilepsie. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 6, 1907.

Bei geöffnetem Munde sah man die Zunge sich 30—70 mal in der Minute in der Richtung von links hinten nach rechts vorne hin und her bewegen. Die Dauer eines Anfalles schwankte zwischen 10 Sek. und 1 Minute. Synchron mit diesen Zuckungen trat eine Abflachung des rechten Zungengrundes und eine Verschmälerung der rechten Zungenhälfte ein; gleichzeitig waren rhythmische Kontraktionen vorhanden, die den vom Unterkiefer zum Zungenbein ziehenden Muskeln entsprechen. Auf Brom gingen die Erscheinungen zurück.

Verf. glaubt, dass es sich um eine kortikale Epilepsie in folge der toxischen Wirkung des Alkohols handelt. Wanner.

508. Weisz, M., Heilanstalt Alland. Die Kombination von Milchsäurebehandlung und Sonnenbelichtung bei einem tuberkulösen Geschwüre der Unterlippe. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 46, 1906.

In der linken Hälfte der Unterlippe nahe dem Mundwinkel befand sich ein zirka linsengrosses Geschwür. Dasselbe wurde 3 Monate nach dem Auftreten zirka 2 Monate lang mit 20 % Milchsäure ohne wesentlichen Erfolg behandelt. Nach einer Pause von 3 Monaten abermals. Betupfen zuerst mit 25 %, dann mit 50 % Milchsäurelösung. Zuletzt ausserdem Belichtung durch Sonnenlicht, im ganzen 80 Stunden lang; darauf vollständige Vernarbung des Geschwürs. Wanner.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

42. Sitzung vom 24. Oktober 1906.

1. **E. Schmiegelow** zeigte einen Rhinolithen vor, den er aus der Nase eines 74jähr. Mannes entfernt hatte. Patient hatte seit 10 bis 20 Jahren eine stinkende Naseneiterung, die seine Angehörigen in hohem Grade belästigte. Das Konkrement war so fest eingekeilt, dass es nur in Narkose entfernt werden konnte.

3. **P. Tetens Hald**: Vergrösserung des spezifischen Gewichts des Eiters bei der akuten Mittelohreiterung als Indikation zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes.

H. bespricht die Fehlerquellen, welche der von af Forselles angegebenen Methode anhaften und erwähnt verschiedene Gründe, weshalb es nicht zu erwarten sei, dass die Methode für die Indikationsstellung von Bedeutung sei. (Der Vortrag wird anderswo in extenso veröffentlicht.)

Diskussion:

Schmiegelow hat auch gegen die besprochene Methode ein gewisses Misstrauen gehegt und spricht seine Freude aus, dass Dr. Hald die Fehlerquellen so genau angegeben hat. Er hat selbst einen Fall gesehen, wo das spezifische Gewicht niemals höher als 1030 war, wo aber bei der Operation der Warzenfortsatz in hohem Grade destruiert gefunden wurde und mit Eiter und Granulationen gefüllt war. Übrigens erscheinen ihm die gewöhnlichen Anhaltspunkte für die Indikationsstellung ausreichend.

Blegvad macht einige die physikalischen Verhältnisse betreffende Bemerkungen.

Grönbech hat die Methode nicht versucht, indem er meinte, man gewänne erst bei der Operation das rechte Material zur Bestimmung des spezifischen Gewichts des Eiters.



43. Sitzung vom 28. November 1906.

1. **Buhl**: Fall von primärem Lupus der Schlundschleimhaut.

Eine 47 jähr. Frau, deren Mutter an Lungenphthise gelitten hatte, kam vor 6 Wochen wegen Schwerhörigkeit zur Behandlung; von Seiten des Schlundes niemals krankhafte Symptome. An der rechten Seite des Gaumensegels fand man ein etwa 2 cm grosses, oberflächliches Geschwür von körnigem Aussehen; in der Umgegend vereinzelte Knötchen. An der Gesichtshaut sowie in der Nasenhöhle nichts Krankhaftes. Mikroskopische Untersuchung noch nicht vorgenommen.

3. **Gottlieb Kjaer**: Primärer Krebs des Epipharynx.

Ein 64 jähr. Arbeiter war schon längere Zeit schwerhörig, hatte ferner rechts starkes pulsierendes Klopfen, jetzt auch bisweilen lanzinierende Schmerzen. Bei der Rhinoskopia posterior sieht man am Rachendach ein flach-erhabenes, unreines Geschwür mit höckerigem Rande. Ein Stückchen wird zur Mikroskopie entfernt; dieselbe ergab: In den Spalträumen reichlicher Auswuchs grosser, polygonaler Zellen, hie und da geht das Epithel zapfenförmig in die Tiefe. Durch Röntgenbestrahlungen hat sich das Geschwür jetzt etwas gereinigt.

5. **Gottlieb Kjaer**: Rhinoplastik.

Vorstellung eines 25 jähr. Mädchens, an dem im 19. Jahre Rhinoplastik durch Herabdrehen eines Stirnlappens vorgenommen war; das kosmetische Resultat war kein gutes, an der Stelle der äusseren Nase sass ein weicher, abgeplatteter Hautlappen, der mit den Umgebungen fast völlig verwachsen war, nur rechts bestand eine ganz feine Öffnung, durch die das Wasser beim Ausspülen des Nasenrachens hervorsickert. Übrigens ist auch die Oberlippe durch die Narbenbildung etwas evertiert. Eine Prothese hätte sicher ein weit besseres Resultat gegeben.

44. Sitzung vom 17. Dezember 1906.

2. **E. Schmiegelow**: Akute linksseitige Mittelohreiterung. — Sinusthrombose. — Operation. — Unterbindung der Vena jugularis. — Exitus.

Ein $1\,^1/_4$ Jahr altes Kind, das 9 Monate vorher vorübergehenden Ohrenfluss gehabt, war jetzt seit 8 Tagen krank, Erbrechen, Speiseverweigerung, Ausfluss stinkenden Eiters Fluktuierende Schwellung über dem linken Warzenfortsatz. Bei der Operation grosser subperiostaler Abszess, Knochen von Eiter durchtränkt, weich; perisinuöser Abszess, Sinuswand durchulzeriert, Sinus selbst von zerfallenden, puriformen Thrombenmassen gefüllt. Die Vena jugularis wird doppelt unterbunden und durchgeschnitten, der Sinus bis zur Gegend des Torcular Herophili ausgeräumt. — Schon an demselben Abend Exitus. – Thrombenmassen bakteriologisch steril.

45. Sitzung vom 23. Januar 1907.

1. **E. Schmiegelow** stellte zwei Patienten vor:

a) Einen 68jähr. Mann mit riesigem Papilloma nasi villosum. Die linke Nasenhälfte sowie die Kieferhöhle von blassroten Geschwulstmassen ausgefüllt, sodass man nach Umschneiden der Nase und Spaltung der Oberlippe die vordere Kieferhöhlenwand und den Proc. nasalis resezieren musste. Die gesamte Geschwulstmasse wog 78 gr. Mikroskopie: villöses, von Zylinderepithel bekleidetes Papillom.

b) Einen 45jähr. Mann mit rechtseitigem Hirnabszess. Epiduraler Abszess in der mittleren Schädelgrube. Dura fistulös durchbrochen und im Gehirn ein 4 cm grosser Abszess mit stinkendem Eiter. Heilung.

2. **Holger Mygind** leitete eine Diskussion über die Indikationen zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bei akuter Mittelohreiterung ein. (Wird im Archiv für Ohrenheilkunde in extenso veröffentlicht werden.)

Diskussion:

Schmiegelow hat bei seinem wesentlich aus Privatpatienten bestehenden Material eine geringere Mortalität (3 %). indem er unter 150 während der letzten 5 Jahren behandelten akuten Eiterungen nur 4 Todesfälle hatte.

Bei vorhandenen Hirnsymptomen muss man gleich Totalaufmeisselung vornehmen, doch kann man bei Kindern bisweilen auch ohne Aufmeisselung auskommen. Sch. empfiehlt — namentlich für Landärzte — die Wildesche Inzision, bei der die Blutung tatsächlich oft günstig wirkt.

Unter den 150 Fällen von Sch. wurde 81 mal Mastoidoperation vorgenommen; in 18 dieser Fälle bestand kein Ohrenfluss, trotzdem fand man bei allen 18 Einschmelzung der Zellen. In 13 Fällen hatte die Eiterung zur Schädelhöhle den Weg gefunden, in 7 dieser Fälle war das Trommelfell intakt. In 8 der operierten Fälle war der Warzenfortsatz bei der äusseren Untersuchung völlig gesund.

Bentzen meint, es sei eher die im späteren Verlauf der Mastoiditis auftretende diffuse Infiltration des Warzenfortsatzes als die am 7. bis 10. Tage auftretende, die die Operation indiziert; er hat mindestens 4 Fälle gesehen, wo Patienten wegen diffuser Schwellung zur Aufmeisselung eingeliefert wurden und wo die Infiltration durch Aussaugen des Eiters aus dem Gehörgange zum Schwinden gebracht wurde.

Vald. Klein macht einige praktische Bemerkungen.

Mygind: Die Wildesche Inzision wirkt sicher nur als rein exspektative Behandlung. M. ist dessen nicht sicher, ob man bei endokraniellen Komplikationen die einfache oder die Totalaufmeisselung vornehmen soll; bei der Meningitis kann man sich wohl mit der einfachen Aufmeisselung begnügen, während man bei Hirnabszess Totalaufmeisselung vornehmen muss.

Bericht über die sechszehnte Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Bremen am 17. und 18. Mai 1907.

Von Dr. J. Hegener in Heidelberg.

Die Versammlung fand unter dem Vorsitz von Herrn Passow-Berlin statt. Sie wurde eröffnet durch Begrüssungsansprachen der anwesenden Vertreter des Hohen Senates, der Bremischen Medizinalbehörden, des Bremer Ärztevereins und des Herrn Kollegen Winkler, der zusammen mit Herrn Noltenius die Gesellschaft nach Bremen eingeladen und alles in vortrefflichster Weise vorbereitet hatte. Nachdem der Vorsitzende für die warmen Begrüssungsworte herzlich gedankt hatte, begann der wissenschaftliche Teil mit der Besprechung der beiden Referate, die bereits vorher den Mitgliedern zugestellt worden waren.

1. Hr. **A. Hartmann** (Berlin): **Kommissionsbericht über die Methode der Ohruntersuchung bei Schulkindern.**

Die Untersuchung auf Schwerhörigkeit kann in eine Voruntersuchung und eine ohrenärztliche Untersuchung zerfallen. Die letztere hat den Zweck, den Grad der Schwerhörigkeit, die Ursache, die Art der Erkrankung und die Möglichkeit der Heilung festzustellen. Etwa die Hälfte der Schwerhörigen kann durch rechtzeitige Behandlung gebessert oder geheilt werden. Die Prüfung der Schwerhörigkeit erfolgt durch beliebige, in flüsterndem Tone, ohne besondere Betonung gesprochene Worte. Das nicht geprüfte Ohr muss von einer dritten Person verschlossen werden. Die Kinder sind einzuteilen in stark schwerhörige, wenn sie auf dem besser hörenden Ohre $^1/_2$ m weit und weniger, in mittelstark schwerhörige, $^1/_2$—3 m weit, leicht schwerhörige, wenn sie 3—8 m weit Flüsterstimme hören. — Die Aufgabe der Schule bezüglich der schwerhörigen Kinder wird erörtert und ein besonderer Personalbogen für Schwerhörige empfohlen.

Diskussion: Hr. Wanner (München) empfiehlt die Untersuchungen nach akuten Infektionskrankheiten zu wiederholen. — Hr. Siebenmann (Basel) schlägt vor bei ungenügender Assistenz den Gehörgang mit feuchter Watte zu verschliessen.

Die Versammlung beschliesst, Abdrücke dieses Kommissionsberichtes an die Oberschulbehörden der Bundesstaaten zu übersenden.

2. Hr. **Kümmel** (Heidelberg): **Über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung.**

Die zahlreichen bisherigen Untersuchungen des Sekretes bei akuten Mittelohrentzündungen ermöglichen wegen der Ungleichartigkeit des ausgewählten Materials und der angewendeten Methoden bisher noch kein abschliessendes Urteil über die relative Häufigkeit der einzelnen Entzündungserreger; neue Untersuchungen mit gleichartiger Methodik etc. sind deshalb wünschenswert. Nach einem Bericht über das, was von der Bakterienflora des Gehörgangs, der Tube und der Paukenhöhle im normalen Zustande bekannt ist, gibt K. die Resultate der Untersuchungen wieder, die Süpfle im Heidelberger hygienischen Institut an fast 200 Otitisfällen der Heidelberger Ohrenklinik angestellt hat. Neben 14 Fällen von sterilem sog. Transsudat

und 13 Fällen, in denen das Sekret von Otitiden im Frühstadium akuter allgemeiner Infektionskrankheiten sich steril erwies, wurden in 144 Fällen Mikroorganismen gefunden. Referent stellt daraufhin folgende Schlussätze auf:

1. Von den im Referat wiedergegebenen, in Heidelberg beobachteten Mittelohrentzündungen waren rund 66 % durch Streptoc. pyogenes, rund 17 % durch den Str. lanceolatus, rund 11 % durch den Str. mucosus, schliesslich rund 6 % durch den Microc. pyogenes aureus und albus hervorgerufen. Die durch Bact. pyocyaneum verursachten Otitiden sind nicht ganz einwandsfrei.

2. Eine ähnliche Verteilung der Entzündungserreger darf nicht ohne weiteres als gültig für andere Gegenden und andere Zeiten angesehen werden. Jedoch ist das in der Literatur zumeist betonte starke Überwiegen der Otitiden mit Str. lanceolatus wahrscheinlich dadurch bedingt, dass von diesen die beiden anderen Streptokokkenarten nicht immer mit genügender Schärfe bakteriologisch gesondert wurden, speziell der Str. mucosus den meisten früheren Untersuchern noch nicht bekannt sein konnte.

3. Der grösste Teil der Lanceolatus-Otitiden entfällt auf die ersten beiden, vor allem das erste Lebensdecennium, die aber auch an den Fällen mit Str. pyogenes besonders stark beteiligt sind.

4. Der Verlauf der Otitis hängt von der Natur der ursächlichen Entzündungserreger insofern ab, als die Otitiden mit Microc. pyog. aureus und albus nie, die mit Streptoc. lanceolatus nur selten und unter ganz besonderen Umständen, fast immer dann im kindlichen Alter, eine Operation notwendig machen. Bei den Otitiden mit Str. pyogenes ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein Eingriff notwendig wird, etwa 1 : 3, bei denen mit Str. mucosus etwa 1 : 1.

5. Die Staphylokokkenotitiden neigen dagegen, soweit das kleine Material Schlüsse erlaubt, ein wenig zu verschlepptem Verlauf, und es ist möglich, dass die häufige Beimengung der Staphylokokken zu anderen Entzündungserregern bei verschleppten Otitiden an dieser Verlaufsart die Schuld trägt. Wahrscheinlicher ist allerdings, dass bei einem aus anderer Ursache verschleppten Verlaufe die Staphylokokken als Saprophyten in das Sekret der Otitis einwandern.

6. Chronischwerden einer akuten Otitis ist jedenfalls keine notwendige Folge der Anwesenheit von Staphylokokken in dem Sekret.

7. Der den Otitiden mit Str. lanceolatus von vielen Seiten zugeschriebene »cyklische Ablauf« konnte nur bei solchen Fällen beobachtet werden, die neben der Otitis noch anderweitige Lokalisationen, wahrscheinlich des gleichen Entzündungserregers, zeigten.

8. Dem Str. mucosus scheint, auch nach den Erfahrungen anderer, eine grosse Fähigkeit zu Knochenzerstörungen zuzukommen, die nicht selten erst relativ spät in die Erscheinung treten, manchmal trotz Ausheilung der Otitis selbst. Diese Eigentümlichkeit ist von früheren Untersuchern dem Str. lanceolatus wohl irrtümlich zur Last gelegt worden, weil sie ihn nicht von dem Str. mucosus differenzieren konnten.

9. Die Verlaufsweise hängt aber nicht allein von der Art der Entzündungserreger ab, sondern auch von Eigentümlichkeiten, die im Patienten selbst liegen, die uns aber nur zum kleinsten Teil bekannt sind.

10. Eine dieser Eigentümlichkeiten ist die individuelle Beschaffenheit der Verbindung zwischen Epitympanum und Mesotympanum: eine freie Verbindung zwischen beiden gibt bessere Aussichten auf Heilung der Otitis ohne



chirurgisches Eingreifen. Der Unterschied in der Verlaufsweise der sog. epi- und mesotympanalen Otitiden tritt am deutlichsten bei den Fällen mit Str. pyogenes hervor, insofern fast alle zur Operation gelangenden Fälle den epitympanalen Typus aufweisen. Eine sichere pathologisch-anatomische Unterlage für diese Sonderung fehlt aber bisher.

11. Ausserdem scheint es, als ob der Invasionsweg der Entzündungserreger, je nachdem eine salpingogene oder hämatogene Otitis vorliegt, die Verlaufsweise insofern beeinflusst, als die hämatogenen Infektionen mehr das Bild einer schweren Allgemeinerkrankung darbieten und dabei auch leichter die Hohlräume des Warzenfortsatzes intensiv miterkranken. Unsere Kenntnisse in bezug auf die Invasionswege der Entzündungserreger bei Otitis sind aber noch unzureichend.

12. Sog. sekundäre Otitiden können anscheinend manchmal zunächst ohne Beteiligung von Mikroorganismen, also wahrscheinlich durch toxische Einwirkungen entstehen, entweder ohne Dazutreten von organisierten Entzündungserregern rasch ausheilen oder nachträglich mit solchen infiziert werden und dann wie andere Otitiden verlaufen.

3. Herr **Denker** (Erlangen): **Über bakteriologische Untersuchungen bei akuter Mittelohreiterung.**

D. hat das dem eröffneten Proc. mastoideus entnommene Sekret von 29 in seiner Klinik operierten akuten Warzenfortsatzempyemen im Erlanger bakteriologischen Institut sorgfältig untersuchen lassen. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Als Eitererreger wurden gefunden der Streptococcus pyogenes in 62,1 %, der Streptococcus mucosus in 13,8 %, der Staphylococcus pyogenes in 17,2 %, grambeständige Diplokokken, die sich nach ihren Eigenschaften weder unter die Streptokokken, noch unter die Staphylokokken einreihen liessen, in 6,9 % der Fälle.

Der Diplococcus pneumoniae fehlte gänzlich, obgleich unter den Operierten sich 9 Kinder befanden.

Verglichen mit den Kümmel-Süpfleschen Resultaten zeigt sich, dass die Häufigkeit des Vorkommens von Streptococcus pyogenes und Staphylococcus mucosus bei beiden Untersuchungsreihen fast die gleiche ist.

Der Staphylococcus pyogenes wurde in Erlangen annähernd doppelt so häufig als in Heidelberg festgestellt.

Sehr auffallend ist das Fehlen von Pneumokokken in D.s Fällen, die bisher besonders bei Kindern als häufig vorkommende Eitererreger angesehen wurden. Auch Kümmel-Süpfle fanden sie noch in 18,61 % sämtlicher von ihnen untersuchten Sekretproben. Wenn man aber bei den Heidelberger Untersuchungen nur die Resultate in Betracht zieht, welche gewonnen wurden ausschliesslich bei dem dem Warzenfortsatz entnommenen Eiter, so ergibt sich, dass auch dort nur in 2 Fällen Pneumokokken gefunden wurden.

Und in diesen beiden Fällen, welche an Meningitis zu Grunde gingen, wurden in der Lumbalpunktionsflüssigkeit resp. im Drüsenabszesseiter auch Streptokokken gefunden.

In gleicher Weise geht demnach aus den Heidelberger und Erlanger Untersuchungsergebnissen hervor, dass der Diplococcus pneumoniae bei akuten Warzenfortsatzempyemen nur in seltenen Fällen als der eigentliche Krankheitserreger angesehen werden darf.

4. Herr **Fr. Kobrak** (Breslau): **Erreger und Wege der Infektion bei der akuten Otitis media.**

K. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in den folgenden Schlusssätzen zusammen.

1. Die Entwicklung der im Mittelohr zur Invasion gelangten Erreger kann, ebenso wie klinisch in einer mehr oder weniger prägnant charakterisierten Allgemeinreaktion, bakteriologisch im Verhalten des Blutes zum Ausdruck kommen. Positive Blutbefunde zeigen nur solche Fälle, in denen ausgeprägte Allgemeinerscheinungen den Mittelohrprozess begleiten.

2. Im Blute sind die Erreger selbst nur in einem kleinen Prozentsatz auch der schweren Fälle nachweisbar. Die Fälle mit positivem Blutbefund sind durch einen mehr oder weniger pyämischen Verlaufstypus charakterisiert. Am häufigsten sind bei Otitiden, welche durch Strept. longus bedingt sind, nur ausnahmsweise bei Infektionen mit Strept. mucosus, Pneumococcus oder Staphylococcus aureus, die Erreger in der Blutbahn nachzuweisen.

3. Nur bei einer verhältnismäfsig kleinen Anzahl akuter Mittelohrentzündungen ist eine deutliche Serumreaktion — Agglutination der aus dem Ohrsekret gezüchteten Erreger durch das Serum der Kranken — nachweisbar. Das Agglutinationsphänomen stellt sich besonders bei Pneumokokkenotitiden ein. Es scheint zur Schwere der Infektion und zur zyklischen Form des Krankheitsablaufs in Beziehung zu stehen. Andere Serumreaktionen waren bisher im Serum der von akuter Mittelohrentzündung betroffenen Individuen nicht nachweisbar.

4. Tiervirulenz der Erreger der Mittelohrentzündung und Schwere der durch die Erreger hervorgerufenen Infektion beim befallenen Individuum zeigen kein korrespondierendes Verhalten.

5. Unter den Verlaufsformen der akuten Mittelohrentzündung scheint, nach Mafsgabe der bisher gewonnenen Befunde, die zyklische Form am häufigsten durch den Pneumococcus, eine mehr protrahierte (meist pyämisch-septische) Form überwiegend durch den Strept. longus und eine »Intervallform« durch den Strept. mucosus bedingt zu sein. Diese letztere Form, bei der zwischen der ersten Attacke der Otitis media und der später zutage tretenden Komplikation kein kontinuierlicher Übergang sich vollzieht, sondern ein mehr oder weniger freies Intervall liegt, kommt dadurch zustande, dass die Infektion die Tendenz hat, im Primärherde entweder unmittelbar oder nach wiederholten Schüben abzulaufen, während sie in den Nachbargebieten, zunächst latent fortschreitet.

6. Die Ergebnisse der bisherigen bakteriologischen Untersuchungen rechtfertigen zunächst folgende praktische Schlussfolgerungen:

a) Auch Streptokokken-Bakteriämie nach akuter Mittelohrentzündung scheint — nach dem bisherigen Ergebnis der Untersuchungen in der Hälfte der Fälle — der Heilung zugänglich zu sein.

b) Bei otogener Sepsis spricht Abnahme der Kolonienzahl im Blut und der Hämolyse durchaus nicht ohne weiteres für eine günstige; schnelle Zunahme der Keimzahl und der Hämolyse, aber immer für eine ungünstige Prognose.

c) Mucosusbefunde mahnen zu weiterer Beobachtung der Kranken auch nach scheinbarem Abklingen der ersten Attacke im Mittelohr.

5. Herr **H. Neumann** (Wien): **Zur Bakteriologie der akuten Mittelohr-eiterungen.**

N. hält für die Entstehung der Komplikationen bei akuter Otitis die Art der ursächlichen Entzündungserreger für wenig bedeutungsvoll, misst vielmehr der pneumatischen Struktur des Warzenfortsatzes die wesentliche Bedeutung dafür bei. Dagegen verschulden die Kapselkokken wesentlich leichter als die nicht kapseltragenden ein Fortkriechen des Entzündungsprozesses in die Umgebung, und insofern erscheint die Art der Entzündungserreger von grosser Bedeutung für den Verlauf dieser Komplikationen.

6. Herr **Wittmaack** (Greifswald): **Zur Bakteriologie der akuten Mittel-ohrentzündung.**

Die durch den typischen Diplokokkus hervorgerufenen Entzündungen verlaufen am schnellsten und leichtesten. W. betont die weit grössere Häufigkeit der Mastoiditiden bei Mukosusinfektionen und die Neigung dieses Entzündungserregers, Extraduralabszesse u. dgl. zu produzieren, auch wenn in der Paukenhöhle die Entzündung relativ leicht abläuft, hält deshalb seinen Nachweis für klinisch sehr wichtig. Rotfärbung der Kapseln mit Thionin ermöglicht oft schon ohne Kulturverfahren die Unterscheidung des Strept. mucosus vom Lanceolatus und pyogenes.

Diskussion zu 2—6: Herr Scheibe (München): Während früher bei Aufmeisselungen von uns der Streptoc. pyog. in der Minderzahl gefunden wurde, ist er jetzt fast ausnahmslos vorhanden. Es ist also mit der Zeit ein Wechsel eingetreten. Sch. wundert sich, dass Kümmel keinerlei Influenzabazillen gefunden hat.

Herr Siebenmann (Basel): Kümmel hat gesagt, dass wir mit der Bakteriologie der Eiterungen noch nicht weit gekommen sind. Ich glaube, dass künftige Forscher die Süpflesche Arbeit ebenso verwerfen werden, wie Süpfle es mit den früheren gemacht hat. Bis zur Gewinnung einer brauchbaren Grundlage wird noch geraume Zeit vergehen. S. ist bei bakt. Untersuchungen in seiner Klinik ebenfalls ein auffallender Wechsel in der Gruppe der Streptokokken aufgefallen, je nach Jahren, sogar je nach dem Assistenten, oder Leiter der betreffenden Untersuchungen.

Herr Leutert (Giessen): Ergibt die Blutuntersuchung im Jugularisblut positiven Bakterienbefund, während Blut aus der Armvene keine Bakterien enthält, so handelt es sich um Sinus- resp. Bulbuserkrankung.

Herr Winckler (Bremen): Der Streptokokkus liefert die schwersten Erkrankungen. Er ist zu gewissen Zeiten und bei gewissen Epidemien häufiger der Erreger, z. B. bei Scharlach. Bei solchen leicht zu allgemeiner Sepsis führenden Streptok.-Infektionen empfiehlt W. ein energisches Vorgehen mit Streptok.-Serum.

Herr R. Hoffmann (Dresden) verfügt über Untersuchungen von 30 akuten Empyemen des Warzenteils, bei der Operation entnommen. Es fanden sich 10 mal Streptokokken, 9 mal Staphylokokken, 8 mal Diplokokken (7 mal Fränkel), 1 mal Strepto- und Staphylokokken, 1 mal wahrscheinlich, 1 mal sicher Sterilität. 23 Fälle waren genuin, 7 sekundär.

Herr Joël (Görbersdorf): Ihm ist gelungen bei typischen tuberkulösen Mittelohrentzündungen im Anfang stets Tuberkelbazillen nachzuweisen. Später gelang es nicht mehr.

Herr Dahmer (Posen) ist nach seinen Erfahrungen der Ansicht, dass sich Zeit, Gelegenheit und Ort wohl vereinigen, um eine besondere Virulenz hervorzurufen. Er bespricht einen Fall, bei dem es sich nach seiner Ansicht nach dem Lumbalpunktat zuerst um Meningitis serosa handelte und nachher eine typische epidemische Meningitis einstellte.

Herr Kümmel (Heidelberg) Schlusswort: Es hat sich ergeben, dass Streptoc. lanceol. nur in ganz besonderen Fällen zu operativen Komplikationen führt. Das Material von Kobrak entstammt nur schweren Fällen. Das mikroskopische Bild hilft nur bei einer Anzahl von Fällen, um Mucosus-Befund sicherzustellen, oft führt aber nur die Kultur zum Ziele. Die Erfolge Wincklers mit Streptokokken-Serum sind ermunternd. Bei den Leutertschen Angaben ist noch zu fragen, ob es sich da um einen vereinzelten Befund handelt, man müsste sich dann vor zuweitgehenden Schlüssen hüten, denn die im Blute kreisenden Streptokokken können sehr wohl in einer Vene zahlreich, in der andern spärlich sein.

7. Herr **Hermann Dennert** (Berlin): **Akustisch-physiologische Untersuchungen, das Gehörorgan betreffend.**

Obgleich sich experimentell zeigen lässt, dass der Schall auf allen drei in Frage kommenden Wegen, dem Paukenhöhlenapparat, dem Knochen, speziell dem Promontorium, auch dem runden Fenster ins Labyrinth gelangt, so ist physikalisch der Paukenhöhlenapparat am zweckmäfsigsten für diese Aufgabe von der Natur entwickelt und kommt ihm auch der Hauptanteil für die Schallübertragung zu. In bezug auf den Modus der Schallübertragung durch denselben stehen sich zwei Theorien gegenüber, die molekuläre von Joh. Müller und den vergleichenden Anatomen und die massale von Ed. Weber. Die Schallübertragung auf molekulärem Wege macht nach den vom Verfasser mitgeteilten Untersuchungen, sobald man Resonatoren im Ohr voraussetzt, keine physikalischen Schwierigkeiten, da die Vibrationen schwingender Körper oder Systeme sich vom Orte ihrer Entstehung mehr oder weniger durch jedes Medium fortpflanzen und, wo sie auf ihrem Wege auf einen Körper gleicher Schwingungsperiode mit der der Erreger der Schwingungen stossen, diesen in demselben Sinne erregen müssen. Die Hauptschwierigkeit liege darin, zu entscheiden, ob der molekuläre Modus der einzig mögliche Weg der Schallübertragung ist, oder ob nicht der massale Vorgang der zweckmäfsigere sei. Dann könnten sich auch beide Vorgänge, der molekuläre und der massale, miteinander kombinieren. Zur Lösung dieser jedenfalls schwierigsten Aufgabe der ganzen Frage der Schallübertragung wird man sich zuerst klar werden müssen über das Wesen molekulärer und massaler Schwingungsvorgänge, dann müsse man die Wirkungen molekular und massal schwingender Körper und Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen, so klein, wie sie den flüssigen Inhalt des Labyrinths bilden, studieren, und drittens wird es sich darum handeln, diese Wirkungen auf kleine Flüssigkeiten zu deuten und für die in Rede stehende Frage zu verwerten. Es ist dem Vortragenden nun als sehr wichtiges Ergebnis der Untersuchungen durch Beobachtung der Wirkungen massal schwingender Körper und Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen gelungen, ein wohl charakterisiertes Reagens für solche Schwingungsvorgänge zu finden, das je nach der Wahl schwingender Körper oder Systeme und je nach der Bewegungsgrösse und der Intensität der Schwingungen derselben ein verschiedenes Verhalten zeigt. Durch Verwertung dieser Momente und der objektiven experimentellen Wahrnehmungen der Wirkungen der Schwingungs-

vorgänge im Tropfen Flüssigkeit auf Resonatoren, wie die kritische Beleuchtung der Einrichtungen im Gehörorgan für diese Frage und der einschlägigen Beobachtungen an Ohrenkranken kommt er zu dem Schlusse, dass die massalen Wirkungen der Schallbewegungen in bezug auf den Hörakt accidentelle Erscheinungen sind, die, wenn sie von grosser Intensität sind, auf das Ohr schädlich wirken, bei mäfsiger Intensität, wie sie gewöhnlich unser Ohr treffen, durch Einrichtungen im Ohr eliminiert werden. Es muss somit die Theorie von Ed. Weber, wonach der Vorgang der Schallübertragung ein massaler sei, als nicht zu Recht bestehend angesehen werden; dagegen sprechen alle Momente dafür, dass der normale Vorgang beim Hören ein molekulärer ist.

8. Herr **Karl L. Schaefer** (Berlin): **Über neuere Untersuchungen zugunsten der Helmholtzschen Resonanzhypothese.**

Die Helmholtzsche Resonanzhypothese ist in den letzten Dezennien namentlich auf dem Gebiete der sekundären Klangerscheinungen vielfach lebhaft angegriffen worden. Vortr. setzt für die verschiedenen Arten der sekundären Klangerscheinungen, d. h. für die Schwebungen, die Kombinationstöne, die Variationstöne und die Unterbrechungstöne, im einzelnen auseinander, von wem und welche Einwände gegen Helmholtz erhoben wurden, und erörtert Punkt für Punkt die Gründe, sowie die Beobachtungen, die zur Entkräftung dieser Einwände ins Feld zu führen sind. Redner selbst hat, zumeist im Verein mit O. Abraham, eine Reihe von Untersuchungen verschiedener Art über diesen Gegenstand ausgeführt und kommt zu dem Resultate, dass die Resonanzhypothese allen erwähnten Anfechtungen Stand hält.

Diskussion: Herr Dennert.

9. Herr **Wagener** (Berlin): **Kristalle und Riesenzellenbildung bei Mittelohreiterungen.**

Bei der Ausheilung von Warzenfortsatzeiterungen, die ohne Operation zur Resorption gelangen, kommt es häufig zur Bildung von Cholestearinkristallen im eingedickten Eiter. Um diese ordnet sich das Bindegewebe in bestimmter Forn an, häufig unter Bildung von Riesenzellen. Es ist dies ein typischer Heilungsvorgang von sogenannten Warzenfortsatzempyemen.

Diskussion: Herr Siebenmann: Bei chronischer Eiterung speziell bei Cholesteatom sind kleine Epidermiseinschlüsse von Riesenzellen umgeben häufig. — Herr Manasse hat einen ähnlichen Vorgang in einer vereiterten Kieferzyste beobachtet. — Herr Brieger: In Ohrpolypen sind umwachsene Kristalle sehr häufig.

10. Herr **Manasse** (Strassburg): **Demonstration eines Falles von angeborenem Defekt der Ohrmuschel.**

Es handelt sich um die seltene Missbildung von totaler angeborener linksseitiger Anotie; dabei bestand kongenitale beiderseitige Taubheit. Genauere Untersuchung steht noch aus.

Diskussion: Herr Kretschmann zeigt die Photographie eines Falles von Ohrmissbildung mit Fazialislähmung.

11. Herr **Dahmer** (Posen): **Die Trockenbehandlung der akuten und chronischen perforativen Mittelohrentzündung.**

Ausführliche Schilderung der verschiedenen Arten der Behandlung nach erfolgter Perforation. Er lässt einen gestielten Ohrtampon einführen. Dieser besteht aus einem vorne paraffinierten Buchsbaumstäbchen, das mit einem

Gazestreifen spiralig so umwickelt ist, dass vorne ein pinselartiges Stück übersteht. Das Stäbchen wird nach Einführen des Tampons herausgezogen. Die Kapillarität der Gaze soll jede Sekretansammlung vermeiden.

12. Herr **Reichel** (Bremen): **Bericht über 60 nach Killians Methode ausgeführte Radikaloperationen bei Nebenhöhleneiterung.**

Er erhielt auf Umfrage bei 60 in der Nolteniusschen Klinik bisher nach Killian operierten Patienten von 50 Auskunft. Eine Anzahl der Fälle wird vorgestellt. R. macht darauf aufmerksam, dass zur Erlangung durchweg guter Erfolge eine reiche Erfahrung in der Technik gehört. Im Anfang befriedigten deshalb einige Fälle nicht, leider gelangten auch 2 zum Exitus durch hinzugetretene Meningitis. Von den 50 Patienten, über die Auskunft zu erhalten war, war der Erfolg in Bezug auf Kopfschmerzen und Sekretion bei 2 Patienten nicht befriedigend, bei 14 leidlich und bei 34 sehr gut. Doppeltsehen trat anfänglich öfter auf, verschwand aber gewöhnlich nach kurzer Zeit. Deformationen, die bei den neueren Operationen vermieden werden konnten, machten in 4 Fällen Paraffininjektionen erforderlich. Es wird eine ziemlich breite (bis 1 cm bei grossen Höhlen) horizontale Knochenspange gebildet. Noltenius empfiehlt noch einige andere Modifikationen der ursprünglichen Killianschen Vorschrift. Nach der Operation wird ein abgebogenes Glasdrain eingelegt, der Hautschnitt mit Michelschen Klammern geschlossen. Zur Narkose wird eine kleine Mundmaske benutzt.

Diskussion: Herr Winckler (Bremen): Hält eine Universaloperation wie die Killiansche in einer anatomisch so variabelen Gegend für nicht richtig. Er hat eine osteoplastische Operation angegeben, die natürlich auch nicht für alle Fälle (z. B. breite Ausdehnung der Orbitalzellen) sich eignet. (Demonstration von Tafeln.) Die Stirnhöhle wird dabei nicht verödet, die Schleimhaut ist ja nicht das Gefährliche, sondern die Siebbeinzellen. W. demonstriert noch eine Patientin, bei der akute Nekrose der Kieferhöhle, beider Stirnhöhlen, oberer und unterer Orbitalwand einen ausgedehnten Eingriff nötig gemacht hatten.

Herr Kretschmann (Magdeburg) empfiehlt zur Narkose die Intubation nach Kuhn. Er hat in letzter Zeit die erkrankte Stirnhöhlenschleimhaut nicht mehr entfernt, sondern den freigelegten Sack gespalten, tamponiert und Restitution abgewartet bei möglichst offener Wundbehandlung.

Herr R. Hoffmann (Dresden): Die Paraffinprothesen sind sehr unsicher. Bei grosser und tiefer Stirnhöhle empfiehlt er temporäre Resektion der vorderen Wand, die Wincklersche Methode scheint ihm etwas kompliziert.

Herr Voss (Königsberg) ist mit Killian immer ausgekommen, selbst bei sehr ausgedehnten Höhlen.

Herr Noltenius (Bremen) hält die Wincklersche Operation nicht für eine Verbesserung. Die Spange muss möglichst breit angelegt werden, ist die Stirnhöhle klein wird von unten ausgekratzt, ist sie gross auch oben eröffnet. Die untere Öffnung muss soweit wie möglich sein. Er ist stets mit Killian ausgekommen.

Herr E. Hopmann (Cöln) empfiehlt mit Kretschmann die perorale Tubage.

Herr Eschweiler (Bonn) hat seine Patienten überredet, sich keine Paraffinprothesen machen zu lassen.

Herr Panse (Dresden) empfiehlt statt der peroralen Tubage durch ein Nasenloch zu narkotisieren.

Herr Passow (Berlin): Je weniger man von aussen operieren muss, um so besser. Es ist zu viel von aussen operiert worden.

13. Herr **Röpke** (Solingen): **Über die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterung und über ihre intracraniellen Folgeerkrankungen.**

Die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterung ist eine seltene Erkrankung, bis jetzt sind nur 13 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Vortragender berichtet über weitere 3 Fälle, welche er beobachtet hat: In dem ersten Falle (eine 23 jährige Dame) wurde der Osteomyelitisherd durch Abmeisselung der erkrankten Partie des Stirnbeins, begrenzt. Patientin starb an Abszess des Stirnlappens, der leider erst im Terminalstadium (nach Durchbruch in den Seitenventrikel?) operativ eröffnet worden war. Der Hirnabszess hatte sich vor der Operation des durch Eiterretention in der Stirnhöhle entstandenen Knochenprozesses entwickelt. Der zweite Fall betraf einen ebenfalls 23 Jahre alten Studenten: die Infektion der abnorm dicken Diploëschicht der vorderen Stirnhöhlenwand war bei dem luetischen Patienten fünf Wochen nach Abtragung der vorderen Wand der Stirnhöhle erfolgt. Breite Abmeisselung des erkrankten Stirnbeins auf der linken Seite bis an den Haaransatz (2 Operationen). Tod an Durchbruch eines rechtsseitigen Stirnlappenabszesses in die Meningen und in den Seitenventrikel. Der Abszess war operativ eröffnet worden, als er sich durch Parese des linken Facialis und der linken Extremitäten angedeutet hatte. Der Abszess hatte eine dicke Abszessmembran, nnd seine Entstehung war nicht mit dem auch in diesem Falle durch die Operation abgegrenzten Osteomyelitisherd in Zusammenhang zu bringen. In dem dritten Falle (26 jähriger Gelbgiesser) war der Verlauf günstig. Die Osteomyelitis beschränkte sich auf die beiderseitige, eine dicke Diploëschicht enthaltenden, vorderen Stirnhöhlenwände.

In seinem Resümee verweist Vortragender auf die umfassenden Arbeiten, welche Schilling (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 48, Supplementheft) und Guisez (Annales des mal. de l'oreille, 1906, p. 600) über diesen Gegenstand veröffentlicht haben.

14. Herr **Eschweiler** (Bonn): **Demonstration von Präparaten der Schleimhaut bei akuter und chronischer Nebenhöhlenentzündung.**

15. Herr **Brieger** (Breslau): **Zur Pathologie der otogenen Pyämie.**

Wandständige Thrombosen werden zur Erklärung derjenigen Fälle herangezogen, in denen in Sinus und Bulbus ausgedehntere, sog. obturierende Thrombosen vermisst werden. Sie dürfen aber, selbst dann, wenn ihr Vorhandensein einwandsfrei nachgewiesen ist, nicht ohne weiteres für Entstehung und Fortdauer der Allgemeininfektion verantwortlich gemacht werden. Klinische Befunde sind nur dann beweisend, wenn die Anwesenheit eines Thrombus nicht aus immer unsicheren Eindrücken geschlossen, sondern in dem nach Meier-Whiting abgeklemmten Sinus direkt nachgewiesen wird. Anatomische Befunde sind einwandsfrei nur dann, wenn ein Thrombus von solcher Beschaffenheit gefunden wird, dass man annehmen kann, er habe nicht nur den Eintritt der Bakterien in die Blutbahn vermittelt, sondern auch die pyämische Allgemeininfektion weiter unterhalten. Man begegnet aber auch in Fällen ganz florider metastasierender Pyämie Thromben in so vorgeschrittener Organisation, dass sie das zum Fortbestand der Allgemeininfektion

nötige Infektionsmaterial schwerlich liefern könnten. In diesen Fällen muss mit direkter, d. h. nicht durch Thromben vermittelter, Einfuhr der Erreger in die Blutbahn gerechnet werden Für diese Vorstellung sprechen auch die Bakterienbefunde im Blut. Man hat, wenn man die Ergebnisse dieser Untersuchungen bei Pyämie nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen vergleicht, mit der für die Erklärung des klinischen Bildes der sogenannten Osteophlebitis-Pyämie wesentlichen Möglichkeit zu rechnen, dass bei ersteren Formen nicht aus dem Thrombus immer wieder frisch eingeschwemmte Erreger, sondern in der Blutbahn kreisende, vielleicht in dieser sich vervielfältigende Erreger die Hauptrolle spielen. Bei der Therapie ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass bei der Pyämie nach akuten Eiterungen Sinusthrombose ganz fehlen oder, wenn sie zunächst bestand, für den Fortbestand der pyämischen Erscheinungen, insbesondere die Metastasenbildung, nicht diejenige ausschliessliche Bedeutung besitzt, die dazu berechtigte, solche Fälle immer, auch ohne besondere Indikation, am Sinus anzugreifen.

16. Herr **H. Neumann** (Wien): **Ein Instrument zur Eröffnung des Bulbus venae jugularis.**

N. führt einen mit einer Giglisäge armierten Nelaton-Katheter nach Eröffnung der V. jugularis bis in den freigelegten Sinus durch, oder umgekehrt, sägt dann die äussere Knochenspange des For. jugulare von innen nach aussen durch.

17. Herr **H. Rudeloff** (Magdeburg): **Demonstration eines Operationsstuhles.**

18. Herr **R. Hoffmann** (Dresden) demonstriert **Präparate von einem in Heilung begriffenen Hirnabzess** (Details im Original), ferner eine stereoskopische Aufnahme von einem Hirnabszess mit Balgkapsel.

19. Herr **Hegener** (Heidelberg): **Demonstrationen zur Lehre vom Hirnabszess.**

a. Solitärer Abszess der rechten motorischen Rindenregion, entstanden von einer Sinusphlebitis aus, durch Fortleitung in der Trollardschen Vene. b. Nicht operierter Kleinhirnabszess neben Sinusphlebitis nnd Labyrinthitis; Abszess und Phlebitis wahrscheinlich entstanden durch Vermittelung des Sacculus endolymphaticus. c. Kleinhirnabszess nach Labyrinthitis, wahrscheinlich entstanden aus einer toxischen Meningo-Encephalitis. d. Photographien einer trotz breiter Abszesseröffnung etc. durch $2^1/_2$ Monate dauernd progressiven Vereiterung der Grosshirnhemisphäre, die schliesslich zum Tode durch Atmungslähmung, nicht Meningitis, führte.

Diskussion zu 18/19: Herr Manasse (Strassburg): Demonstriert Zeichnung zu einem von Hegener erwähnten Fall von transitorischer Aphasie und Agraphie, die die thrombosierte Vene deutlich zeigt. Er bespricht kurz einen Fall von diagnostiziertem rechtsseitigen Kleinhirnabszess, entstanden 8 Monate nach Ausräumung eines linksseitigen intraduralen Abszesses.

Herr Siebenmann (Basel) fragt Herrn Wagner, ob er daran gezweifelt, dass es sich im Hegenerschen Falle um ein Empyem des Sacculus endolymphaticus handelt. Ein Fall seiner Klinik, von Boesch publiziert, war diesem auffallend ähnlich. Er wendet sich scharf gegen Wagener, der diesen Fall nicht als beweiskräftig für ein Sacculus-Empyem ansieht.

Herr Wagener ist nicht anwesend.



Herr Lange (Berlin): Der Fall von Wagener sah genau aus, wie der von Hegener demonstrierte und erwies sich mikroskopisch nicht als Sacculus-Empyem.

Herr Siebenmann betont, dass im Fall Boesch Eiter im Labyrinth, im Aquaeductus nachgewiesen sei, der Sacculus war zerfetzt.

Herr H. Neumann (Wien): Es ist nicht möglich von einer so kleinen Öffnung, wie demonstriert, genügend zu drainieren.

Herr Kümmel (Heidelberg): Der eine Abszess ist erst nachträglich gefunden, der drainierte ist vollständig und dauernd entleert.

20. Herr **Oppikofer** (Basel): **Untersuchungen der Nase zur Zeit der Menses, der Schwangerschaft und unter der Geburt.**

Wie Freund und Zacharias hat auch O. bei seinen Untersuchungen an schwangeren Frauen nicht selten Veränderungen im Naseninneren gefunden. Im Gegensatze zu den beiden Autoren möchte aber O. diese Veränderungen (Hyperämie und leichte Hypertrophien der Schleimhaut) nicht als wirkliche intranasale Graviditätsveränderungen auffassen. Leichte pathologische Veränderungen sind auch in der Nasenhöhle häufig und haben mit der Schwangerschaft als solcher nichts zu tun.

Die Angabe von Freund, dass bei Frauen unter der Geburt zuweilen kurz vor Eintritt einer Wehe die Nasenschleimhaut anschwillt, kann O. nicht bestätigen. Der enge Zusammenhang zwischen Nase und Genitalorgan unter der Geburt, wie Freund ihn schildert, besteht nicht.

Endlich hat O. auch Frauen zur Zeit der Menses untersucht. Die Angabe, dass die Muscheln regelmäfsig in dieser Zeit anschwellen, kann für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht bestätigt werden. Dass die Schleimhaut zur Zeit der Menses leicht blutet oder in besonderem Grade auf Sonderberührung schmerzhaft empfindlich ist, hat O. in keinem seiner Fälle beobachtet. Als Regel darf aufgestellt werden, dass ein normales Naseninnere zur Zeit der Menstruation sich nicht verändert.

Diskussion: Behrendt, Panse.

21. Herr **Bárány** (Wien): **Zur Theorie des Nystagmus.**

B. demonstriert ein Schema, in welchem auf Grund physiologischer und pathologischer Beobachtungen die Hirnbahnen für den Nystagmus dargestellt sind. Die Hauptsache liegt darin, dass nur die langsame Bewegung des Nystagmus vestibulär ausgelöst erscheint, die rasche Bewegung aber vom supranucleären Blickzentrum ausgeht. Durch leichte Narkose kann man die rasche Bewegung des Nystagmus zugleich mit der Willkürbewegung lähmen, während die langsame Bewegung noch bestehen bleibt. Bei Lähmung im Bereiche des Blickzentrums konstatierte B. auf vestibuläre Reizung lediglich langsame Augenbewegungen, während der Nystagmus vollständig fehlte (zwei klinische Beobachtungen). B. schlägt für diese Art der Lähmung den Namen supranucleäre Ophthalmoplegie vor, im Gegensatz zur nucleären Ophthalmoplegie einerseits, zur Pseudoophthalmoplegie Wernickes andererseits.

22. Herr **Voss** (Königsberg in Pr.): **Die Radiologie in der Ohrenheilkunde.**

Nach einem geschichtlichen Rückblick auf die bisherigen Versuche, röntgenologische Untersuchungen des Gehörorgans vorzunehmen, hebt V. die Notwendigkeit und das Aussichtsvolle derartiger Untersuchungen an der Hand einer grösseren Reihe von Radiogrammen hervor, die teils am Präparat,

teils am Lebenden gewonnen sind. Von ersteren sind es namentlich stereoskopische Aufnahmen im Wheatstoneschen Spiegelstereoskop, durch die eine hervorragende plastische Wirkung erzielt wird. Vortragender empfiehlt deshalb diese Methode als ganz besonders geeignet, um das Röntgenverfahren zu einem immer brauchbareren Faktor des ohrenärztlichen Armamentariums in anatomischer und diagnostischer Hinsicht auszugestalten.

23. Herr **M. Wassermann** (München): **Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Kieferhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhlenerkrankungen.**

W. empfiehlt die Anwendung des Röntgenverfahrens für den Überblick erkrankter Nebenhöhlen als zuverlässige Methode, in sicherer und schnellerer Weise als bisher den Erkrankungsherd zu finden. Vor allem gelingt mittels des Skiagramms die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Stirnhöhleneiterung und Siebbeinerkrankung oder Kombination beider am 1. Tage unserer Behandlung, während bei den bisherigen Methoden oft wochenlange Beobachtung notwendig war und bei enger Nase manchmal überhaupt nicht zum Ziele führte. In allen Fällen zeigten sich die Anhaltspunkte, die durch das Röntgenverfahren gegeben waren, als wertvoll, insofern der positive Eiterbefund und die pathologisch verdickte Schleimhaut den operativen Eingriff als gerechtfertigt erwies. Aber nicht nur hinsichtlich der Wahl des Eingriffs, sondern auch hinsichtlich der Methode, namentlich der Stirnhöhlenoperationen, ist das Verfahren von Wichtigkeit. Die Aufnahmen sind aber auch berufen, unsere Operationsresultate zu kontrollieren, insofern sich bei Heilungen wieder Aufhellungen früher erwiesener Trübungen zeigen.

24. Herr **Winckler** (Bremen): **Röntgenaufnahmen der Warzenfortsatzgegend.**

W. zeigt, dass man aus Röntgenaufnahmen in occipito-frontaler, wie auch in transversaler Richtung prognostisch wichtige Schlüsse über die Lage des Sinus, die Dicke des Tegmen tympani, die pneumatische, spongiöse oder kompakte Beschaffenheit des Warzenfortsatzes ziehen kann und dass unter günstigen Umständen sogar Sequester nachweisbar sind. Auch Abszesse, namentlich des Schläfenlappens, sollen mittelst Röntgenstrahlen vor der Operation untersucht werden.

25. Herr **A. Hartmann** (Berlin) demonstriert einen kleinen Instrumentenschrank und ein einfaches Phantom für rhinologische, laryngologische und bronchoskopische Übungen.

26. Herr **Siebenmann** (Basel): **Über Osteomyelitistaubheit.** (In diesem Bande der Zeitschrift veröffentlicht.)

27. Herr **Siebenmann** (Basel): **Demonstration von Taubstummenlabyrinthen.**

S. zeigt Präparate und Abbildungen von anatomischen Labyrinthveränderungen, welche er in Vorhof und Schnecke gefunden hat bei einem an Retinitis pigmentosa leidenden, von Prof. Lemcke während des Lebens geprüften Taubstummen. Diese Veränderungen sind bisher noch nicht beschrieben worden, aber auf Grund der funktionellen Prüfungsergebnisse bei einer kleinen Zahl derartiger Taubstummer hat Bezold, wie S. nachweist, richtig vorausgesagt, welcher Art diese anatomischen Störungen sein dürften. Das Mitergriffensein des statischen Apparates charakterisiert diese Gruppe der mit Retinitis pigmentosa kombinierten Form von Taubheit.

28. Herr **Wittmaack** (Greifswald): **Über Schädigungen des Gehörorgans durch Schalleinwirkung.** (In diesem Bande der Zeitschrift veröffentlicht.)

29. Herr **Eschweiler** (Bonn): **Demonstration zur pathologischen Histologie des Taubstummenohres.**

Das Präparat entspricht dem Typus des von Alexander in der Anatomie der Taubstummheit mitgeteilten Falles.

30. Herr **R. Panse** (Dresden-N.): **Was können wir im histologischen Präparat des inneren Ohres als sicher krankhafte Veränderungen betrachten?**

P. nennt als sicher krankhaft: im Knochen Fehlen des Malleolus, Resorption durch Osteoblasten, Apposition durch Osteoblasten, Bildung von Spangen und Ausfüllung vorgebildeter Hohlräume mit Knochen oder Bindegewebe, Blut, Eiter, Exsudat mit Fibrin, Bakterien. Im häutigen Labyrinth muss man mit der Deutung von Formveränderungen der Häute und Zellen äusserst vorsichtig sein. Ausser obigen Krankheitsstoffen ist Kolloid sicher krankhaft. Verschiebung der Ansätze der Membr. Reissneri beweist Erweiterung des Ductus cochlearis, bei Veränderungen der Papille ist nur bei deutlich erhaltenen Kern- und Zellgrenzen Fäulnis und Kunsterzeugnis auszuschliessen. An den Nerven ist in den Knochenkanälen Querschnittsverminderung Beweis für Atrophie; im Akustikusstamm auch Folge von Zerrung bei Herausnahme des Gehirns. Ganglion spirale zeigt in der Basis öfters spärliche Zellen als Zeichen seniler Atrophie. Nervenfärbung infolge Fäulnis und der Säuren unsicher.

31. Herr **Voss** (Königsberg): **Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung?**

Mitteilung der Beobachtung eines Falles, in dem bei nachgewiesener Unerregbarkeit eines Labyrinthes, infolge einer Verletzung des anderen, vorher erregbaren Labyrinthes Nystagmus nach der unverletzten Seite hin auftrat. V. erörtert die verschiedenen Möglichkeiten, die diesfalls für die Entstehung des Nystagmus in Betracht kommen.

32. Herr **Bárány** (Wien): **Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung.**

B. bespricht die Untersuchung des Vestibularapparates bei traumatischen Fällen mit Schwindel. Er verfügt über 40 derartige, genau beobachtete Fälle. Bei der Untersuchung wird zunächst eine genaue Anamnese erhoben, die besonders auf die Art des Schwindels eingeht. Sodann wird auf spontanen, rhythmischen Nystagmus in den Endstellungen der Augen untersucht. Nur stärkere Grade desselben bei intaktem Sehorgan haben eine klinische Bedeutung, geringere Grade sind auch bei Normalen häufig. Von grosser Wichtigkeit ist die Beobachtung von Nystagmusanfällen mit Schwindel bei raschen Kopfbewegungen (Rückwärtsneigen des Kopfes, Bücken etc.). B. konnte in der Hälfte seiner Fälle dadurch die Angaben seiner Patienten verifizieren. Drittens wird der Nystagmus und Schwindel bei Drehung auf dem Drehstuhl untersucht. Hier ist die Identifikation des experimentellen Schwindels mit dem spontan auftretenden von Bedeutung. Diese Identifikation erfolgt in der Regel bis ins kleinste Detail bei Hervorrufung des rotatorischen Nystagmus, entsprechend der Tatsache, dass auch der spontane Schwindel von rotatorischem Nystagmus begleitet ist. Viertens empfiehlt B. neuerdings die Untersuchung der Gegenrollung der Augen für diese Fälle (cf. Archiv f. Ohren-

heilk., 1906). Am Schlusse macht B. einen terminologischen Vorschlag. Er legt die Verwirrung dar, die durch den Gebrauch der Namen Ménièresche Krankheit. Ménièrescher Symptomenkomplex, Pseudoménière etc. in der Ohren- und Nervenheilkunde gestiftet wurde, indem heterogene Zustände mit ähnlichem oder gleichem Namen bezeichnet wurden, und schlägt die Bezeichnung vestibulare Erkrankung mit Angabe des Sitzes und der Art der Erkrankung vor.

33. Herr **Neumann** (Wien): **Über zirkumskripte Labyrintheiterung.**

N. unterscheidet sowohl bei den diffusen wie bei den zirkumskripten Labyrinthitiden die manifesten und die latenten Formen. Vorhandensein oder Fehlen des spontanen Nystagmus (bei Blick nach der ohrkranken bezw. der ohrgesunden Seite), der Erregbarkeit des Vestibularapparates, der Hörfunktion geben, eventuell im Zusammenhalt mit dem Befunde an der Labyrinthwand bei der Eröffnung der Mittelohrräume, nach N.s Erfahrungen zuverlässige Anhaltspunkte dafür, ob eine einfache Radikaloperation bezw. konservative Behandlung am Platze oder die Eröffnung der Labyrinthräume im Anschluss an die Radikaloperation indiziert ist. Wegen der Details muss auf die ausführliche Mitteilung in den »Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft« verwiesen werden.

Die folgenden beiden Vorträge konnten aus Zeitmangel nicht mehr gehalten werden; sie erscheinen aber in den Verhandlungen d. D. o. G.

34. Herr **Stimmel** (Leipzig): **Zur Behandlung der chronischen Otitis media durch Saughyperämie nach Bier.**

Während St. mit Hyperämie durch Halsvenenkompression keine wesentlichen Erfolge hatte und die Saugstauung bei akuter und subakuter Otitis media perforativa bald aufgab, kann er über sehr günstige Erfolge berichten, die durch längere Zeit fortgesetzte Saugstauung bei einer Anzahl nicht sehr veralteter chronischer Otitiden erzielte. Natürlich wurden nur solche Fälle dieser Behandlung unterworfen, bei welchen zur Zeit noch keine gefahrdrohenden Symptome bestanden. Es wurde neben promptem Zurückgang von Eiterung und Foetor häufig wesentliche Hörbesserung beobachtet.

Die Zahl der einzelnen Saugstauungen, die 15 Minuten nicht überschritten und jeden zweiten bis dritten Tag zur Anwendung kamen, betrug im hartnäckigsten Falle 35, im günstigsten 5.

35. Herr **Reinhard** (Cöln): **Ein Fall von Gonokokken-Otitis.**

14 tägiges Kind mit Blenorrhoe der Augen leidet an rechtsseitiger Otitis media. Im Ohreiter wurden Gonokokken nachgewiesen. Trockenbehandlung ohne Erfolg. Ausspülen mit Kaliumpermanganatlösung, Reinigen und Instillation von 1 $^0/_0$ Protargol brachten schnelle Heilung.

In der Geschäftssitzung wurde als Ort der nächstjährigen Versammlung Heidelberg gewählt; dem Vorstande wurde überlassen, eventuell nach Unterhandlung mit dem Verein Süddeutscher Laryngologen den Zeitpunkt so zu verschieben, dass der Besuch beider Versammlungen erleichtert werde. Als Vorstandsmitglied an Stelle des verstorbenen Reinhard-Duisburg wurde A. Hartmann-Berlin gewählt.

Die Mitgliederzahl beträgt jetzt 381. Die Präsenzliste wies 98 Namen auf. Die Gesellschaft hat auch in diesem Jahre ein neues Heft des Werkes über die Anatomie der Taubstummheit herausgegeben, das zwei Abhandlungen von Schwabach-Berlin und Denker-Erlangen enthält.

Bericht über die Sitzung der Österreichischen otologischen Gesellschaft vom 24. Juni 1907.

Vorsitzender: Prof. Urbantschitsch.
Schriftführer: Doz. Frey.

1. Dr. **E. Urbantschitsch** demonstriert einen nahezu geheilten Fall von **Radikaloperation mit Stehenlassen der Gehörknöchelchen und des Trommelfelles.** Hörweite vor der Operation für die Uhr a. c., nach der Operation 25 cm.

2. Doz. **Alt** stellt mehrere Fälle mit **„tamponloser“ Nachbehandlung** vor.

Diskussion: Doz. Alexander bemerkt, dass an der Klinik Hofrat Politzers seit vielen Jahren ohne Tamponade behandelt werde; nach dem 3. oder 4. Verbandwechsel wird der Patient angewiesen, das Ohr mit Perhydrol, später mit Borspiritus mehrmals täglich zu reinigen, und einen kurzen, sterilen Gazestreifen einzuführen. Von Ätzmitteln und dem scharfen Löffel wird nur äusserst selten Gebrauch gemacht. Vorzügliche Resultate ergibt ein Aufenthalt im Süden. Alexander bezeichnet diese Methode als Nachbehandlung mit exakter Drainage.

Dr. Ruttin hat die Erfahrung gemacht, dass sich in einzelnen Fällen ohne Tamponade leicht Septen bilden, wie in einem der vorgestellten Fälle.

Doz. Frey bemerkt, dass ohne Tamponade der Raum des Antrums sich wesentlich verkleinere.

Doz. Neumann hat von jeher den Standpunkt eingenommen, dass Medikamente und Verbandstoffe keinen wesentlichen Einfluss auf die Epidermisation üben. Die Hauptsache ist, dass bei der Operation alles krankhafte entfernt werde, namentlich, dass das Labyrinth gesund sei. Im allgemeinen bedürfe man der Tamponade nicht; nur wenn sich Nischen bilden, oder der Gehörgang sich trichterförmig verengere, sei dies notwendig.

Doz. Frey und Alt halten die Bildung von Nischen und die trichterförmige Verengerung des Gehörgangs für kein Unglück.

Prof. Urbantschitsch bemerkt, dass in 4 Fällen Dr. Bondy die tamponlose Nachbehandlung ausgeführt habe, 3 heilten anstandslos, in einem war er gezwungen, die allzureichlich sich bildenden Granulationen auszukratzen.

3. Doz. **Frey** demonstriert **makroskopische und mikroskopische Präparate von einem Anencephalus.**

Mit Ausnahme einer Verminderung der Ganglienzellen im Ganglion Scarpae und Ganglion spirale fand sich keine wesentliche Anomalie im Gehörorgan. Die bei den bisher beschriebenen Fällen gefundenen Entwicklungsstörungen des Gehörorganes sind daher als zufällige Missbildungen zu betrachten.

4. Doz. **Frey** demonstriert **Schädel und Gehirn eines Falles von multiplen Sarkomen,** deren eines die linke Pyramide grösstenteils zerstört hatte.

5. Doz. **Neumann** stellt einen Mann mit **Sinusthrombose und Labyrintheiterung** vor, bei welchem er wegen schlechter Narkose die typische Labyrinthoperation nicht sofort vornehmen konnte; vor der Operation bestand bereits Fazialisparese, die wahrscheinlich durch Sequesterdruck bedingt ist und vermutlich zurückgegangen wäre, wenn die typische Labyrinthoperation ausgeführt

worden wäre. Dafür spricht ein zweiter Fall (3jähriges Kind), bei welchem eine 4 Wochen alte Fazialislähmung einen Tag nach der Radikal- und Labyrinthoperation zurückging. Bei der Labyrinthotomie wurde ein grosser Sequester entfernt.

6. Doz. **Neumann** stellt eine Frau mit **Labyrinthfistel** bei akuter Otitis vor. Das Labyrinth ist durch Ausspritzen mit kaltem Wasser erregbar, bei Kompression und Aspiration im äussern Gehörgang tritt Nystagmus auf.

7. Dr. **Bárány** macht Mitteilung von zwei neuen **Nystagmusphänomenen.**

Dreht man eine Versuchsperson bei aufrechter Kopfstellung 10mal nach links, so entsteht bekanntlich beim Anhalten ein horizontaler Nystagmus nach rechts, der meist 30—45 Sekunden anhält. Dann sind die Augen wieder in Ruhe. Dreht man die Versuchsperson 20 oder 30mal nach links, so dauert der Nach-Nystagmus nach rechts kürzere Zeit als nach 10maliger Drehung, und nach Beendigung desselben tritt ein sehr kleinschlägiger, oft eine Minute dauernder Nystagmus nach links auf. Diese Beobachtungen sind bei Benützung der von Dr. Bárány eingeführten undurchsichtigen Brille mit Blick gradaus gewonnen. Ein analoger, aber nur aus 2—3 Schlägen bestehender Nach-nach-Nystagmus tritt auch nach 20—30maligem Drehen beim rotatorischen und vertikalen Nystagmus auf. Dr. Bárány hält diesen 2. Nachnystagmus für eine Art Nachbild im Sinne Dr. Abels, jedenfalls aber für zentral ausgelöst. In 2 Fällen mit zirkumskripter Erkrankung des Labyrinths beobachtete Dr. Bárány beim Aufsetzen einer stark angeschlagenen Stimmgabel auf den Warzenfortsatz das Auftreten von rotatorischem Nystagmus. Dieser trat auch auf, wenn die (sehr tiefe) Stimmgabel nicht gehört wurde und beruht vermutlich auf der mechanischen Erschütterung der Nervenendstellen.

8. Dr. **Bárány** demonstriert ein kleines **Instrument zur Beobachtung des rotatorischen Nystagmus** nach Drehen und Ausspritzen; es besteht aus einer Stirnbinde, an welcher ein zirka 30 cm langes Stäbchen, das eine Fixationsmarke trägt, befestigt ist; das Stäbchen ist in der Horizontalebene drehbar und fixierbar. Hat man z. B. einen Patienten mit spontanem rotatorischen Nystagmus nach links, bei dem die Reaktion des rechten Ohres für kaltes Wasser festgestellt werden soll, so setzt man dem Patienten die Stirnbinde auf und gibt dem Stäbchen eine solche Stellung, dass Patient bei Fixation der Maske gerade keinen Nystagmus zeigt; die geringste Reaktion beim Ausspritzen wird dadurch deutlich. Dr. Robert Bárány.

Besprechungen.

Sur les suppurations du Labyrinthe consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne. Par le Professeur G. Gradenigo de Turin. Traduction par M. Menier. Paris, Librairie J. B. Baillière et fils, 1906.

Die vorliegende Monographie (187 Seiten) enthält eine sehr eingehende Beschreibung der Labyrintheiterungen mit Verwertung zahlreicher eigener Beobachtungen. H.

Klinik der Bronchoskopie von Dr. Hermann von Schrötter in Wien. Mit 4 Tafeln und 72 Abbildungen im Texte. Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1906.

Die Bronchoskopie ist von dem Verf. in ausführlichster und sorgfältigster Weise bearbeitet (688 Seiten) und kann jedem, der sich mit Bronchoskopie befasst, als vortrefflicher Wegweiser dienen. Die Ausstattung des Buches ist sehr gut. H.

Some points in the Surgical Anatomy of the Temporal Bone from birth to adult life. Von Arthur H. Cheatle. London, J. & A. Churchill, 1907.

Cheatles Veröffentlichung ist mit 112 nach photographischen Aufnahmen sehr schön wiedergegebenen Abbildungen des Schläfenbeins geschmückt, an welchem die für chirurgische Eingriffe wichtigen Verhältnisse zu ersehen sind. Die beigefügten Erläuterungen sind kurz gefasst. H.

Fach- und Personalnachrichten.

In den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere X. Jahrgang, Ergänzungsband, herausgegeben von Prof. Lubarsch und Prof. Ostertag, wurde die Pathologie des Ohres von Rudolf Panse, Dresden-Neustadt, bearbeitet.

Im XII. Band der Veröffentlichungen aus dem Kgl. Museum für Völkerkunde (Sammlung Baessler, Schädel von polynesischen Inseln) hebt von Luschan die Verdienste der Ohrenärzte um die Nomenklatur der Ohrgegend hervor. Die Spina supra meatum (Bezold), die Fossa mastoidea finden Anerkennung, ebenso dass »die ungeschickte und zweideutige Bezeichnung« der gerade bei polynesischen Schädeln sehr häufig vorkommenden Verlängerung der oberen Kante des Jochbogens nach hinten als Linea temporalis durch die viel passendere Bezeichnung Crista temporalis ersetzt wurde. H.

Die medizinische Fakultät in Rostock empfiehlt den Studierenden in dem neu revidierten »Studienplan«, an dem Kursus der Oto-, Rhino- und Laryngoskopie bereits im ersten klinischen Semester teilzunehmen, damit sie die Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke bereits in den mittleren klinischen Semestern belegen können. Es soll hierdurch einer allzustarken Arbeitshäufung in den letzten Semestern vorgebeugt werden.

Nachdem die Professoren Körner-Rostock und Denker-Erlangen Berufungen als Leiter der Ohrenabteilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M. abgelehnt hatten, wurde die Stelle dem Privatdozenten und Titularprofessor Stabsarzt Dr. Voss in Königsberg übertragen.

Prof. Killian-Freiburg wurde zum Ehrenmitglied der American laryngological, rhinological and otological Society und der American medical Association ernannt.

An der Universität Wien hat sich Dr. Neumann als Privatdozent für Ohrenheilkunde habilitiert.

Prof. Zaufal in Prag feierte am 12. Juli seinen 70. Geburtstag. Wir glauben im Namen aller Ohrenärzte zu sprechen, wenn wir dem um die Ohrenheilkunde hochverdienten Forscher unsere herzlichsten Glückwünsche zu seinem Jubeltage aussprechen. Die bahnbrechenden Arbeiten Zaufals nehmen einen dauernden Ehrenplatz auf dem Forschungsgebiete der Rhinologie und Otologie ein. Seine Arbeiten über vordere und hintere Rhinoskopie, über Ozäna, über die Radikaloperation, Sinusthrombose, über die Bakterien der Mittelohrentzündung legten den Grund für viele andere Arbeiten.

Die Bescheidenheit und Selbstlosigkeit Zaufals ist daran schuld, dass ihm zu der jetzigen Feier keine grösseren Ovationen dargebracht werden, die er in erster Linie verdient hätte. Red.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

XI.

Aus der otolaryngologischen Universitäts-Klinik Basel,
Direktor Prof. Dr. F. Siebenmann.

Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit.

Von Dr. F. R. Nager,
I. Assistenten der Klinik.

Mit 6 Abbildungen auf Tafel XIV—XIX.

I. Taubstummheit nach Masernmeningitis.

Taubstummheit infolge Meningitis nach Masern ist sehr selten. Ein hierher gehöriger Fall konnte von uns funktionell und anatomisch genau untersucht werden; da er auch klinisch vor, während und nach der Ertaubung in sorgfältiger Weise beobachtet worden ist, kommt ihm eine besondere Bedeutung zu.

Die betreffenden Felsenbeine verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Hagenbach, Vorsteher des hiesigen Kinderspitals.

Den verschiedenen Krankengeschichten entnehmen wir folgende Angaben:

A. Fritz, geb. 8. V. 1897, gest. 29. IV. 1903.

In der Familienanamnese keine für Schwerhörigkeit etc. belastende Momente; die noch lebenden 5 Kinder sind gesund, ein älteres Schwesterchen starb laut Sektionsbefund an Erstickung infolge Aspiration einer Ascaris. Der Knabe selbst war seit der Geburt schwächlich und oft krank. Im 1. Jahre litt er an Rhachitis mit ausgedehnter Furunkulose und lernte erst mit 2 Jahren gehen. Mit 3 Jahren, im Januar 1900, wurde uns das Kind wegen behinderter Nasenatmung in die otolaryngologische Poliklinik zugeführt. Wenn des Alters wegen auch keine sehr ausführliche funktionelle Prüfung angestellt werden konnte, so ergeht aus unserem poliklinischen Journale und den Angaben der Eltern hervor, dass das Kind zu dieser Zeit ordentlich hörte; die Sprache war noch nicht ganz vollkommen, jedoch kannte es die Bezeichnungen für alle Gegenstände seiner Umgebung und sprach sie durchaus richtig aus. Es wurden damals das beidseitige Vorhandensein eines leichten katarrhalischen Tubenabschlusses und als dessen Ursache adenoide Vegetationen festgestellt, sowie die Abtragung der letzteren vorgenommen. Noch in der Rekonvaleszenz nach der Operation acquirierte der Knabe die Masern von seinen Geschwistern. Die Infektion schien durchaus normal abzuklingen, es bestand nur noch eine leichte Bronchitis, als plötzlich das Kind unter meningitischen Erscheinungen von neuem ganz schwer erkrankte: tiefer Sopor mit Unruhe, Aufschreien, hohe

Temperaturen und Pulszahlen, Nackenstarre etc. Aus der Krankengeschichte der allgemeinen Poliklinik (Direktor Prof. Dr. F. Egger), die uns in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt war, geht mit Sicherheit hervor, dass eine Meningitis vorlag. Daneben bestand eine Angina. Erst nach 14 Tagen kehrte das Bewusstsein zurück und damit begann die Genesung; vorübergehend war auch eine Schwellung des Ellbogengelenkes festgestellt worden. Während der Rekonvaleszenz bemerkten die Eltern, dass der Knabe auf Anrufen garnicht mehr reagierte, durch diese Erkrankung hatte er das Gehör vollkommen verloren. Es dauerte auch längere Zeit, bis er wieder gehen konnte. Im Juni des gleichen Jahres stellte Prof. Siebenmann bei einer Konsultation vollkommene Taubheit fest. Wegen des noch immer bestehenden Tubenabschlusses wurde das Kind in unsere Klinik aufgenommen, die Paracentese ausgeführt und ein Transsudat entleert; nach der Luftdusche war das Trommelfell beiderseits in normaler Stellung. Mehrfache genaue Untersuchung ergab, dass absolute Taubheit vorlag: alle Schallquellen, Sprache, Stimmgabeln, Pfeifen wurden nicht perzipiert. Eine besondere Prüfung des Vestibularapparates ist entsprechend dem damaligen Stand der Untersuchungsmethoden nicht durchgeführt worden. Noch im gleichen Jahre erkrankte das Kind mehrfach, so an Urticaria, lacunärer Angina und Bronchopneumonie.

Drei Jahre später erlitt der Knabe auf der Strasse einen schweren Unfall: er wurde von einem Wagen überfahren, und kam schwerverletzt in das Kinderspital, wo er nach einiger Zeit verstarb.

Die Sektion innerhalb der ersten 24 Stunden post mortem ergab einen Hämatopyopneumothorax, Wirbel- und multiple Rippenfrakturen mit Verletzung von Lunge und Pleura. Das Gehirn erschien bei der makroskopischen Inspektion durchaus unverändert, ein Verhalten, das trotz der abgelaufenen Meningitis nicht wunderbar erscheint nach den Ausführungen von Siebenmann (cf. Grundzüge der Anatomie der Taubstummheit, Seite 26).

Beide Felsenbeine zeigen makroskopisch keine Abweichung von der Norm; Duraoberfläche, Sinus, Gegend des Saccus endolymphaticus und die Tubenöffnung o. B. Der Akustiko-facialis erscheint etwas verdünnt. Nach der Fixation wurde aus der Pyramide beiderseits ein Würfel herausgesägt, der uneröffnet Paukenhöhle und Labyrinth enthält. Das weitere Vorgehen bezüglich Härtung, Schneiden und Färbung geschah nach den Angaben von Siebenmann (loc. cit. Seite 94). Dabei wurde das rechte Felsenbein in eine vertikale, das linke in eine horizontale Schnittserie zerlegt.

Mikroskopisch ergibt das Mittelohr beidseits die gleichen Befunde; es liegt eine frische Otitis media catarrhalis acuta mit Exsudatbildung vor. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist überall auf das mehrfache der Norm verdickt; sie trägt hohes Zylinderepithel im Zustand hochgradiger Entzündung: Auflockerung des Zellgefüges, unregelmäfsige Anordnung der vermehrten Kerne, lebhafte

Desquamation und reichliche Exsudatbildung. Auch die Submucosa zeigt die entsprechenden entzündlichen Veränderungen; die gewaltige Dickenzunahme beruht neben der Bindegewebsvermehrung auf ödematöser Durchtränkung, bedeutender kleinzelliger Infiltration sowie Ektasie der Blutgefässe. Auffallend ist die Papillenbildung der Schleimhaut, wodurch Krypten und durch Verlötung der einzelnen Exkreszenzen selbst schleimhaltige Zysten entstehen. Die Gehörknöchelchen sind von der veränderten Mucosa eingehüllt, abnorme Schleimhautfalten durchziehen die Paukenhöhle; die Ligamente der einzelnen Knöchelchen erscheinen derb und fibrös, die Gelenkflächen jedoch nicht wesentlich von der Norm abweichend. In der Paukenhöhle selbst findet sich ein zellreiches Exsudat, dessen Grundsubstanz homogen erscheint und nach dem tinktoriellen Verhalten als geronnene Lymphe aufzufassen ist. Die Fensternischen sind durch die geschwellte und gefaltete Schleimhaut teilweise aufgefüllt. Das Ringband erscheint derbfaserig, aber ohne Infiltration. Die Knorpelüberzüge von Fensterrahmen und Steigbügelplatte sind in durchaus normaler Weise erhalten. Die runde Fenstermembran ist grobfibrillär und verdickt aber nur infolge der Schleimhautschwellung.

Die Trommelfelle sind beidseits verdickt, die Volumenzunahme betrifft besonders die reich vaskularisierte und kleinzellig infiltrierte Membrana propria; auch hier ist das Paukenhöhlenepithel abnorm hoch und zylindrisch, jedoch finden sich weder Verkalkungen noch atrophische Stellen.

Die Labyrinthkapsel weicht auf beiden Seiten nicht wesentlich von der Norm ab, sie ist sklerotisch; Zahl, Gestalt und Verteilung der Interglobularräume sind normal; das Knochenmark ist in der Umgebung der Paukenhöhle fibrös, in den übrigen Teilen der Pyramide aber lymphoid.

Inneres Ohr — linke Seite.

Pars superior. Das Lumen und die Gestalt der knöchernen und häutigen Bogengänge ist unverändert. Gegen das Vestibulum zu findet sich nur eine geringe Vermehrung des Gewebes der Rüdingerschen Ligamente. Auch die Ampullen, selbst mit den Cupulae, sind erhalten, nur erscheinen die Epithelien der Cristae sonderbar aufgelockert, stellenweise abgehoben (Artefakt?).

Im Vestibulum fällt vor allem wieder das vermehrte Vorhandensein von Bindegewebe im perilymphatischen Raume der Zisterne auf. In ganz abnormer Weise sind die häutigen Gebilde durch solche derbe Brücken und Stränge mit den umgebenden Knochenwandungen verbunden; so bestehen ausgedehnte Strangbildungen zwischen der vorderen Utricularwand und der Innenseite der Stapesplatte. In den tieferen Partien des Vorhofs bildet das neugebildete Bindegewebe ein ausgedehntes Polster, so dass das Lumen konzentrisch bedeutend verengt, der perilymphatische Raum aufgehoben und nur ein Lumen für die häutigen Gebilde erhalten ist. An diesen Stellen findet sich

auch eine beträchtliche knöcherne Endostwucherung, indem neugebildete Knochenbalken korallenartig in das Bindegewebe hereinragen. Der Aquaeductus vestibuli mündet mit normaler innerer Apertur ins Vestibulum; auch im Knochen lässt sich sein Verlauf kontinuierlich verfolgen. Der Utriculus ist wie auch der Sacculus bedeutend erweitert; auf den Horizontalschnitten berühren sie sich im Niveau ihrer Maculae auf eine weite Strecke hin. Bei dieser Schnittrichtung kann der Zustand des Macula-epithels nicht völlig beurteilt werden, es scheint wie auch das subepitheliale Gewebe aufgelockert zu sein; darüber liegt eine zusammengebackene Schicht von Wimperhaaren und Otoconienmembran ohne genauere Differenzierung. In der Utricularwand finden sich ganz vereinzelte Epithelzysten. Die zugehörigen Nerven sind wenig atrophisch und zeigen eine kleinbündelige Anordnung.

Pars inferior.

Der Sacculus ist gewaltig ektasiert; nicht nur von der Seite sondern auch von hinten und von vorn umfasst er den Utriculus, so dass er u. a. beinahe den oberen Rand des ovalen Fensterrahmens erreicht. Die Macula ist sehr verändert, ihre Kerne sind stark gelichtet und unregelmäfsig angeordnet, die Fadenzellen als solche nicht zu erkennen; über der Kernschicht liegt ein homogener dichter Streifen, der als Rest der veränderten Haare und der Otoconienmasse aufgefasst werden muss. Das subepitheliale Gewebe und die zugehörigen Nerven erscheinen bedeutend aufgelockert.

Die Einmündungsstelle des Sacculus in den Ductus endolymphaticus bildet einen deutlichen weiten Trichter.

Schnecke. Das Skelett der Spindel weicht nicht wesentlich von der Norm ab, die Verengerung der Nervenkanäle ist nur eine geringe. In der Scala tympani des Vorhofsteils finden sich ausgedehnte neugebildete Bindegewebsstränge, welche das Lumen durchqueren. Sie sind in der Umgebung der Apertura interna des Aquaeductus cochl. sogar stellenweise verknöchert, so dass abnorme Bindegewebs- und Knochenbalken die trichterförmige Öffnung bis zu deren Obliteration überdecken. Diese knöcherne Atresie reicht aber von der inneren Mündung an nicht weit in die Tiefe, sondern das Lumen wird bis zur äusseren Apertur durch fibröses Gewebe vollkommen verlegt. Der Venenkanal (Can. Cotunnii) ist in seiner ganzen Ausdehnung weit und enthält die gut gefüllte Vene.

Nur in der Basalwindung weicht die Scala vestibuli von der Norm ab, indem sich ein feines sichelförmig erscheinendes Polster von neugebildetem Bindegewebe mit ganz vereinzelten Knochenbalken an die Spindel anlehnt.

Der Ductus cochlearis ist im Vorhofsteil und in der Basalwindung deutlich ektasiert; die Reissnersche Membran ist heraufgedrängt und von der oberen Ansatzstelle an gegen die Spindel auf eine

kürzere Strecke hin mit der oberen Wand der Windung verlötet; ihre histologischen Elemente sind in Form und Anordnung normal. Vom Anfang der zweiten Windung an entspricht das Lumen des häutigen Schneckenkanals wieder der Norm. Er enthält stellenweise einen leicht krümeligen Inhalt mit vereinzelten abgestossenen Zellen. Seine epithelialen Elemente sind in den einzelnen Windungen in verschiedener Weise verändert. Im Vorhofsteil und in der ersten Windung ist das Ligament. spirale aufgelockert, seine Prominentia spiralis ist erhalten, das darin liegende Vas spirale erweist sich in der Basalwindung obliteriert. Während die Stria vascularis stark aufgelockert erscheint, sind die Zellen des Sulcus spiralis ext. normal. Das Cortische Organ erscheint als wirre unregelmäfsige Zellgruppe, die bei normal gebliebener Länge etwa $^1/_4$ seiner gewöhnlichen Höhe besitzt; darin sind kaum noch die deformierten Pfeilerzellen, besser noch die Zellarten von Claudius und Böttcher zu erkennen, während die übrigen Elemente sich nicht mehr differenzieren. Dass hier wirklich degenerative Erscheinungen vorliegen, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass diese ganze Zellgruppe in den oberen Windungen viel besser erhalten ist. Die Zellen der Crista spiralis sind besonders in der äusseren Hälfte wenig differenziert und auffällig aufgelockert, tiefe Spalten trennen einzelne Gruppen von Zellen ab. Der Canalis laminae spiralis ist relativ gut mit Nervenfasern aufgefüllt.

In den oberen Windungen ist das Gefüge der Stria vascularis ein etwas engeres; das Cortische Organ ist daselbst besser erhalten; doch auch an den besterhaltenen Stellen, in der Mitte der zweiten Windung, ist eine Differenzierung der Haar- und Stützzellen nicht möglich. Die Veränderungen der Cortischen Membran erfordern eine besondere Besprechung. Im Vorhofteil und in der Basalwindung schwebt sie — in ihren Umrissen unscharf — losgelöst über der Crista spiralis. Am Ende der ersten und Anfang der zweiten Windüng ist sie zu einem querovalen kleinen Wulst geschrumpft und liegt im Winkel zwischen Crista spiralis und Membr. vestibularis, umhüllt von einer dünnen kernhaltigen Zelllage. Etwas grösser und hochoval wird sie in der Mitte der zweiten Windung; aber auch hier ist sie noch ohne deutliche Struktur, jedoch von der Zellhülle umgeben. Reichliche Bindegewebsfibrillen sind zwischen der unregelmäfsigen Crista spiralis und der Membr. vestibularis ausgespannt. Am Ende der zweiten Windung rückt die Ansatzlinie der Membr. tectoria immer mehr nach aussen, sie liegt der Crista nicht mehr direkt auf, sondern erscheint mit ihr nur durch einen dünnen Stiel verbunden und bietet so auf dem Durchschnitt ein halbmond- oder eher noch pilzhutförmiges Gebilde mit mehr oder weniger deutlicher Kernhülle. In der dritten Windung hat die Cortische Membran ein fast keulenförmiges Aussehen; sie setzt mit feinem Stiel am Labium vestibulare an und ragt über den Sulcus internus hinweg. An dieser Stelle ist auch noch eine Andeutung ihres Zahnes erkennbar.

Überall aber färbt sie sich mit Säurefuchsin auffallend rosa und ist ohne ihre normale Längsstreifung.

Die Ganglienzellen der Schneckenspindel sind ihrer Zahl nach bedeutend vermindert; dementsprechend liegt eine starke Vermehrung des peri- und intraganglionären Bindegewebes vor. Die Nervenfasern weisen ein leicht aufgelockertes Gefüge auf. Doch nimmt mit zunehmender Höhe der Windungen die Atrophie ab. Cochlearis und Vestibularis enthalten viel endoneurales gewelltes Bindegewebe. Lumina und Wandungen der Gefässe weichen nicht wesentlich von der Norm ab.

Das rechte Labyrinth wurde in eine vertikale Serie zerlegt und unterscheidet sich von der linken Seite dadurch, dass die Cochlea stärker verändert ist, während im Vestibulum die Abweichungen weniger bedeutend sind als links. Es sollen daher nur die Unterscheidungspunkte hervorgehoben werden. Die runde Fenstermembran ist verdickt, weil die Knochenauflagerung von der Innenseite her viel ausgedehnter ist. Die Bindegewebsentwicklung in der Cisterna perilymphatica beschränkt sich — vor allem in den tieferen Partien, im Recessus cochlearis — auf breite Stränge und Brücken, ohne eigentliche Polsterbildung; auch ist die Einlagerung von Knochenbalken eine spärlichere. Der normal erscheinende Aquaeductus vestibuli trägt ein auffallend hohes kubisches Epithel; ein freies Lumen lässt sich im ganzen Verlaufe verfolgen. Der Utriculus ist ebenfalls gewaltig erweitert, die Bindegewebsstränge zwischen seiner vorderen Wand und der Stapesplatte sind hier stärker ausgebildet. Die Macula verhält sich gleich wie links; nur sind die Veränderungen hier deutlicher zu erkennen. Der Sacculus scheint noch stärker ektasiert als links, derart, dass er besonders in der Umgebung der sehr knochenreichen Crista vestibuli mit dem ebenfalls stark erweiterten Vorhofblindsack in breite Berührung tritt. Wegen der vertikalen Schnittrichtung lässt sich die Macula sacculi nicht genau untersuchen, die Ebene des Schnittes fällt mit derjenigen der Macula zusammen.

In der stärker veränderten Schnecke der rechten Seite ist die Entwicklung von Bindegewebe und Knochen in der Basalwindung eine viel ausgedehntere als links (cf. Taf. XIV/XV, Fig. 2). Die Scala tympani ist in ihrem unteren Dritteil fast gänzlich mit Knochen aufgefüllt, darüber finden sich mehr Bindegewebsstränge und nur vereinzelte Knochenbalken; vollkommen frei ist nur etwa $^1/_5$ des normalen Lumens und zwar direkt unterhalb der Lamina spiralis membranacea. Die knöcherne Auffüllung der Apert. interna des Aquaed. cochleae ist hier ebenfalls eine vollkommene. In den höheren Windungen nimmt die Bindegewebsneubildung in der Scala tympani rasch ab und fehlt schon am Anfang der zweiten Windung. Auch in der Scala vestibuli findet sich eine ähnliche Neubildung von Bindegewebe und Knochen. Speziell hervorgehoben seien diese Stränge und Balken um den Modiolus herum, wodurch das Lumen des Helicotrema verlegt wird.

Ductus cochlearis. Die gewaltige Ektasie des Schneckenkanals hat in der Basalwindung zu einer breiten Verlötung zwischen

der Membrana vestibuli und dem neugebildeten Bindegewebspolster an der Spindel geführt (cf. Fig. 2 m. v. Taf. XIV/XV). Auch am Anfang der zweiten und in der Spitzenwindung finden wir den gleichen Zustand (cf. Fig. 1 Taf. XIV). In der Mitte der zweiten Windung besteht dagegen vielmehr ein Kollaps des Ductus cochlearis. Die Ektasie ist ferner eine sehr unregelmäfsige, indem recessusartige Ausbuchtungen entstehen können, welche teilweise verbogen sind, sodass auf einem Schnitt ein oder mehrere Hohlräume neben dem normalen Ductus getroffen werden können.

Die epithelialen Elemente der rechten Schnecke sind in gleicher Weise verändert wie links, nur scheint die degenerative Atrophie der Zellen weiter vorgeschritten zu sein. Das Ligament. spirale ist auffallend zellarm, die Hauptmasse des Grundgewebes besteht aus radiär gerichteten Bindegewebsfibrillen. Die Stria vascularis ist noch bedeutend mehr atrophisch als links. Die Crista spiralis lässt die auf der linken Seite festgestellte Auffaserung nicht in der gleichen Deutlichkeit hervortreten. Die Cortische Membran ist in den unteren Windungen entweder nicht vorhanden oder abgelöst, in den höheren Abschnitten der Schnecke ist sie wie links geschrumpft und von einem kernhaltigen Kutikularsaum umgeben. Stellenweise überragt sie ebenfalls pilzförmig das Labium vestibulare. Ihre Struktur ist undeutlich, sie erscheint auffallend homogen. Die Veränderungen des Cortischen Organs sind rechts viel bedeutender als links: in der Basalwindung finden sich überhaupt nur noch vereinzelte Zellen und Plasmakugeln. In den oberen Windungen wird der Zellhaufen etwas höher, relativ am besten sind die Zellen in der Spitzenwindung erhalten; hier gelingt gerade noch die Differenzierung einzelner Zelltypen — mit Ausnahme der Hörzellen. Alle Elemente sind jedoch gänzlich deformiert, die Färbbarkeit des Protoplasmas kaum erhalten; die Kerne heben sich tinktoriell etwas besser hervor.

In der Verteilung der nervösen Elemente bestehen rechts keine anderen Verhältnisse als links; bedeutende Reduktion ihrer Zahl mit Ersatz durch gewuchertes peri-ganglionäres und peri- resp. endoneurales Bindegewebe findet sich in jeder Skala, am meisten in der Basalwindung.

Die Veränderungen in den Labyrinthen des vorliegenden Falles bieten nach verschiedenen Richtungen hin noch ein besonderes Interesse.

Es darf vor allem hervorgehoben werden, dass es sich um funktionell genau geprüfte Gehörorgane handelt, welche mit allen Tonquellen sich als taub erwiesen hatten, es sind die Veränderungen daher auch physiologisch zu verwerten.

Die histologischen Befunde gehen nach den heutigen Kenntnissen der Labyrinthpathologie auf eine früher überstandene Otitis interna zurück; bei dem ziemlich symmetrischen Auftreten auf beiden Seiten,

beim Fehlen irgend welcher Einbruchstellen an der Labyrinthkapsel oder an den Fenstern wird die Otitis interna auf eine Meningitis zurückzuführen sein, was auch die Anamnese durchaus bestätigt. Es liegt demnach eine Meningitistaubstummheit vor. Die bei dieser Form der Taubstummheit vorkommenden Labyrinthveränderungen gehören zu den am besten gekannten. Siebenmann hat sie in seiner Anatomie der Taubstummheit in erschöpfender Weise zusammengestellt und auch pathogenetisch erklärt. Sie lassen sich in die drei Gruppen zusammenfassen: a) Neubildung von Bindegewebe und Knochen im perilymphatischen Raume mit consekutiver Gestaltsveränderung der knöchernen und auch der häutigen Gebilde im Labyrinth. b) Gestalt- und Lumenveränderung des Ductus cochlearis mit Degenerationen der epithelialen Elemente, c) atrophische Prozesse der nervösen Bestandteile.

Ein Vergleich unserer Bilder mit der Mehrzahl der histologisch genau untersuchten Gehörorgane von Meningitistaubstummen ergibt, dass hier die Anomalien relativ geringe sind. Es wäre der Schluss daraus wohl erlaubt, dass die Intensität der Otitis resp. der Meningitis keine sehr starke gewesen ist, sodass die Zerstörungen nicht allzu ausgedehnte waren.

Aber gerade durch die relativ geringen Veränderungen gewinnen die Präparate des vorliegenden Falles eine weitere Ähnlichkeit mit gewissen Bildern der angeborenen Taubstummheit, welche einen ganz besonderen Typus (Siebenmann) darstellen (cf. loc. cit. S. 76). Für jene Fälle hat dieser Autor ätiologisch eine fötale Meningitis angenommen. Angesichts der Befunde des vorliegenden Falles, welche mit Bestimmtheit auf eine intravitale Meningitis zurückgehen, erhält die Siebenmannsche Annahme eine weitere bedeutende Stütze.

Aus der Anamnese geht aber weiter hervor, dass die Meningitis zweifellos in der Rekonvaleszenz einer Masernerkrankung aufgetreten ist und zwar 7 Tage nach der Hauteruption bei bestehender starker Bronchitis. Es entsteht die Frage, in welcher Weise die Taubstummheit mit den Masern in Zusammenhang steht. Durch die eingehenden Untersuchungen von Bezold-Rudolf (Z. f. O. Bd. 28 und M. M. W. 1896, Nr. 10 und 11) wissen wir, dass das Mittelohr bei Masern mit grosser Regelmäßsigkeit mitzuerkranken pflegt, doch wird das Exsudat in den meisten Fällen ohne weiteres resorbiert. Aus den verschiedenen Taubstummenuntersuchungen (Bezold, Schubert, Schwendt, Denker, Nager sen.) geht deutlich hervor, dass die

Masern auch eine ätiologische Rolle für die Taubstummheit spielen. In seiner angeführten Arbeit konnte Siebenmann die Sektionsbefunde über 6 derartiger Gehörorgane zusammenstellen. In 3 Fällen liess sich mit Sicherheit der tympanale Ursprung der deletären Otitis interna nachweisen, bei den 3 andern muss infolge der ungenauen und differierenden Berichte diese Frage offen gelassen werden. Aber der gleiche Autor hegte schon die bestimmte Vermutung, dass ein Teil der Maserntaubstummheit meningitischen Ursprungs sei. Dafür spricht vor allem der Umstand, dass ein grosser Bruchteil der Maserntaubstummen normale Trommelfelle aufweist, nach Bezold und Schmalz etwa 60 %, Nager sen. 50 % etc. Mit diesem Befunde wäre die Annahme einer tympanal entstandenen Otitis interna gar nicht zu vereinbaren.

Das Vorkommen von Meningitis bei Masern ist sehr selten. Aus den neueren Werken über Kinderheilkunde geht immer mehr hervor, dass die Masern an und für sich eine harmlose Krankheit sind; bedenklich werden sie nur durch ihre Nachkrankheiten oder Komplikationen. Für das Nervensystem speziell ist kein Fall einer schweren direkten Schädigung durch das Maserngift bekannt (Jürgensen in Nothnagels Handb. Bd. IV, 3. Teil, 1. Abt.). Vorübergehende Funktionsstörungen, Delirien, Erbrechen etc. kommen nicht allzu selten vor, sind aber eher auf die hohen Temperaturen im Kindesalter zurückzuführen. Es ist nun freilich eine kleine Anzahl von Fällen bekannt geworden, wo in der Rekonvaleszenz nach Masern als sehr seltene Nachkrankheit Meningitis auftrat. Ausser den bei Siebenmann zitierten Fällen von Fürbringer und Joël erwähnen wir u. a. die Beobachtungen folgender Autoren: Stark (Jahrb. f. Kinderheilk. 1897) mit Ausgang in Heilung, Steffens (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899), Levoux (zit. nach Rev. mens.), Cheadle (zit. nach Grancher), Sepet (Epidemie von Marseille 1899), Rey (Epidemie von Aachen), Cuno (III. Vers. des Vereins der Westdeutschen Kinderärzte Dez. 1905). Bei einer der letzten Epidemien in Basel 1893/94 wurden bei 42 Spitalpatienten mit Masern 2 mal meningitische Symptome beobachtet. Die Obduktion dieser sowie 2 anderer nicht klinisch beobachteter Fälle ergab als anatomisches Substrat dafür Hirnödem. Alle 4 Patienten wiesen klinisch und anatomisch Bronchopneumonien auf (cf. Benner, Ing.-Diss. Basel 1895).

Da wir nun einerseits als häufigste und gefürchtetste Komplikation der Masern Bronchitiden und Bronchopneumonien kennen, anderseits in

der neueren Literatur die Ansicht und Erfahrung immer wieder betont wird, dass sich eine Meningitis relativ häufig in zeitlicher und kausaler Folge aus einer bronchopneumonischen Erkrankung entwickeln kann [cf. u. a. Siebenmnnn (loc. cit. S. 16), ferner Thiemich in Pfaundlers Handb. d. Kinderheilk.], so glauben wir uns zum Schlusse berechtigt, dass die Masernmeningitis in den meisten Fällen — vielleicht sogar ausschliesslich — als eine metastatische oder metapneumonische Affektion aufzufassen ist.

Weiterhin geht aus den Angaben der Autoren hervor, dass die Masernmeningitis relativ gutartig ist, jedenfalls finden sich unter obigen Fällen eine Reihe von Heilungen. Soweit nun aber bakteriologische Untersuchungen vorliegen, scheint gerade die Pneumokokkenmeningitis am ehesten zur Heilung tendieren, ausserdem soll sie mehr in der hinteren Schädelgrube lokalisiert sein — Meningitis basilaris posterior — (Fränkel, Thursfeld, zit. n. Thiemich). Trotz der relativen Gutartigkeit wird eine Miterkrankung des Labyrinthes mit folgender Zerstörung der häutigen Gebilde daher sehr leicht möglich sein. Dieser Infektionsmodus würde die erwähnten negativen Trommelfellbefunde gut erklären.

Obige Ausführungen und die vorliegende Erfahrung drängen zu der Annahme, dass der ohne erhebliche Mittelohrerkrankung eintretenden Maserntaubstummheit eine metastatische und zwar metapneumonische, wahrscheinlich durch Pneumokokken bedingte Meningitis zu Grunde liegt.

Es bleibt uns noch die gesonderte Besprechung einzelner histologischer Veränderungen übrig. Zunächst sei auf die Verteilung der Anomalien in bezug auf die einzelnen Windungen hingewiesen; es sind die unteren Abschnitte viel mehr betroffen als die höheren, entsprechend der bekannten Erfahrung, dass Zerstörungs- und Eiterungsprozesse dort in der Regel intensiver auftreten (Siebenmann, loc. cit. S. 25). Dies gilt sowohl für den perilymphatischen als auch für den endolymphatischen Raum.

Dass auch der Vestibularapparat in unserem Falle gelitten hat, wie es gewöhnlich bei Meningitis die Regel bildet, geht aus den histologischen Bildern ihrer Maculae deutlich hervor. Damit steht auch die Angabe, dass das Kind in der Rekonvaleszenz langsam wieder gehen gelernt hatte, durchaus in Einklang.

Besonderes Interesse verdient das Verhalten der Cortischen Membran. Wo dieses Gebilde erhalten ist, erscheint es disloziert

und abgehoben, deformiert und geschrumpft; sie ist ausserdem von einer kutikulaähnlichen kernhaltigen Hülle umgeben. Dieser Befund kehrt öfters wieder bei den Beschreibungen der angeborenen Taubstummheit (Scheibe, Siebenmann, Alexander, Habermann, Oppikofer, Lindt, Katz u. a.), ferner bei den albinotischen Tieren (Alexander, Tandler, Rawitz, Beyer etc.); bis vor kurzem galt er als typisch für die Kongenitalität der Taubstummheit. Nun hat neuerdings Stein (Anatomie der Taubstummheit, Lief. III), die Felsenbeine eines Falles von erworbener (meningitischer?) Taubstummheit beschrieben, wo er die gleiche Veränderung findet. Diesem Falle reiht sich der unsrige an.

Die pathogenetische Erklärung dafür hat schon Rickenbacher in einer unter der Leitung von Prof. Siebenmann durchgeführten Untersuchung über die embryonale Membrana tectoria gegeben (cf. Anatomische Hefte, Wiesbaden 1901 und Ing.-Diss. Basel) in der Annahme von Residuen einer Entzündung, wie solche sich in pleuritischen und perikarditischen Belägen und Schwielen finden. Stein (loc. cit.) gibt diese Möglichkeit für seinen Fall zu, glaubt aber noch, dass die Membr. tectoria wie übrigens auch die Otolithenmembran der Maculae als tote, funktionslose Masse die Neigung habe, sich mit einer Zellschicht zu umgeben und zu organisieren. Für seinen Fall (Anat. d. Taubstummheit, Atlas Lief. II) verweist Alexander auf die Resultate von Untersuchungen, die Joseph (M. f. O. 1902) über die Entwicklung der Deckmembran angestellt hat. Letztere soll nach Joseph aus einer Kutikula hervorgehen, die in einem gewissen Entwicklungsstadium die Innenfläche des endolymphatischen Raumes überzieht. Diesen Befunden stehen die älteren von Rickenbacher gegenüber, welche für die Membr. tectoria einen doppelten Ursprung ergeben: die innere primäre Zone wird vom grossen Epithelialwulst abgeschieden, während die schmale Randzone eine sekundäre Bildung darstellt, die auf dem kleinen Epithelialwulst abgesondert wird. Bei dem Anlass darf darauf hingewiesen werden, dass die Josephschen Befunde der embryonalen Kutikula, soweit sie überhaupt vorhanden ist, schon von Rickenbacher beschrieben und abgebildet wird.

Die vorliegenden Präparate zusammengenommen mit der Krankengeschichte sprechen unstreitbar für die entzündliche Entstehung jener kutikulären Einhüllung der Cortischen Membran, sodass wir uns demnach, wie dies Stein getan, der Anschauung von Siebenmann-Rickenbacher anschliessen.

Wenn wir kurz die wesentlichen Merkmale dieses Falles noch einmal zusammenfassen, so ergeben sich folgende histologischen Befunde an den Gehörorganen:

Bei intakter Labyrinthkapsel finden sich beiderseits die Residuen einer abgelaufenen Otitis interna in Form von Bindegewebs- und Knochenneubildung im perilymphatischen Raum; diese hat zur Obliteration der Schneckenwasserleitung und zur konzentrischen Verengerung des Vestibulums sowie zu abnormen Adhäsionen zwischen den häutigen Gebilden und den umgebenden Knochenwandungen geführt. Weiterhin liegen Zustände von Ektasie und teilweise von Kollaps des häutigen Labyrinthes und schliesslich weitgehende degenerative Erscheinungen an den epithelialen und nervösen Elementen des Vestibular- und Cochlearapparates vor.

In klinischer Hinsicht gelang uns der Nachweis für den vorliegenden Fall, dass der Taubstummheit hier eine metapneumonische Meningitis ätiologisch zu Grunde lag, womit zugleich die Pathogenese der Maserntaubstummheit, die ohne wesentliche Miterkrankung des Mittelohrs verläuft, vollkommen klargelegt wurde. Endlich liefert dieser Fall einen wesentlichen Beitrag zur Pathologie der Cortischen Membran. Sämtliche Befunde beanspruchen eine besondere Bedeutung durch die intra vitam ausgeführte funktionelle Prüfung der Gehörorgane.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV/XV und XVI/XVII.

Fig. 1. Vertikalschnitt durch die rechtsseitige Schnecke 20 : 1. Schon bei dieser Vergrösserung treten die Ektasie (resp. Kollaps) des Schneckenkanals und die atrophischen Prozesse der Epithelien deutlich zu Tage.

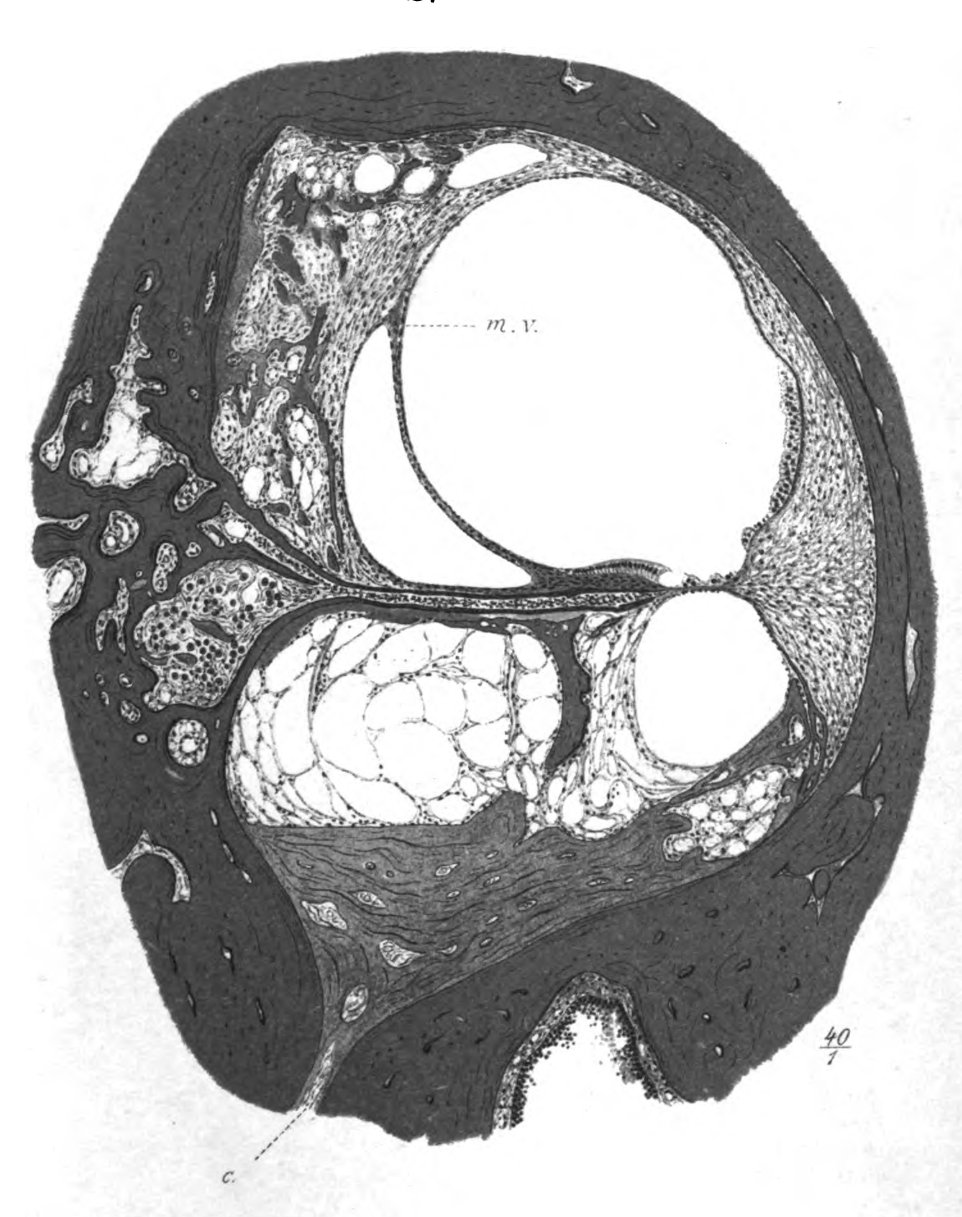
Fig. 2. Vertikalschnitt durch die Basalwindung 40 : 1. Die Gewebsneubildung in den beiden Skalen sowie die Verlötung der Membr. Reissneri (m. v.) mit dem Bindegewebspolster ist sehr deutlich. Der Aquaeductus cochleae (a. c.) und die über dessen innerer Apertur liegenden Abschnitte der Scala tympani sind mit neugebildeten Knochenmassen aufgefüllt.

Fig. 3. Cortische Membran in der II. Windung der rechten Schnecke 150 : 1, umgeben von einer kernhaltigen Kutikulai; ausserdem besteht eine Auflockerung der Crista spiralis und Auffüllung des Winkels zwischen der Crista spiralis und der Membr. Reissneri mit Bindegewebsfibrillen.



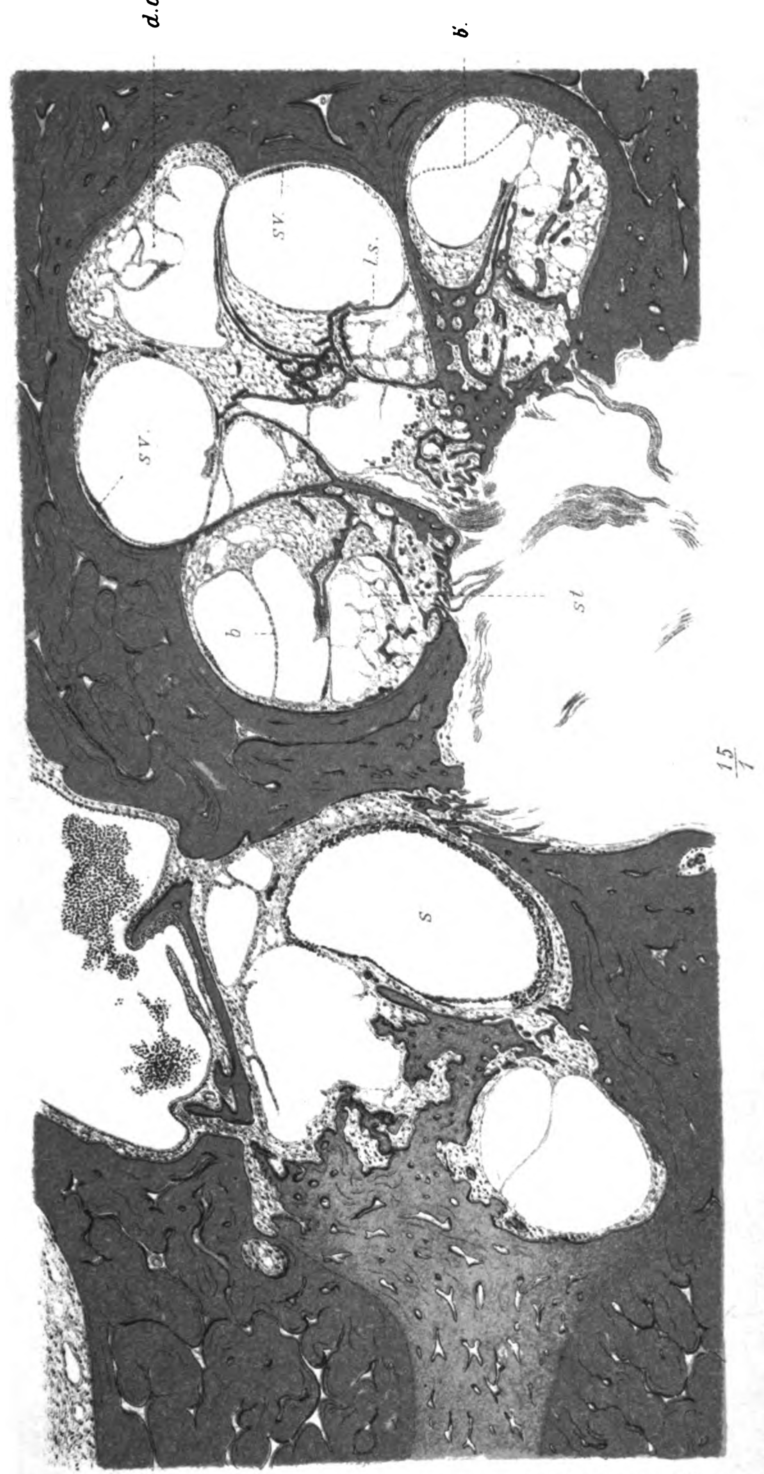
C. Krapf. lith

2.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.


6.
m r.
s v.
st.
mt.
n f.
fi.
20/1
a c.
3.
C. Krapf, lith.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

II. Taubstummheit nach Trauma

(zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese von traumatischer Ertaubung).

Da erst eine einzige Untersuchung über die traumatische Taubstummheit vorliegt, so ist eine eingehendere Beschreibung eines weiteren genau histologisch untersuchten Falles wohl berechtigt.

Die Felsenbeine verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Professor Ernst in Heidelberg, damals Vorsteher des pathologischen Institutes in Zürich. Aus den uns zu Gebote stehenden Angaben über die Lebensgeschichte des Kranken entnehmen wir folgende Daten.

Johann Jakob Att. aus D., Kt. Zürich, 64 Jahre alt, stammte aus einer Familie, in welcher keine Fälle von Taubstummheit bekannt sind; 2 Brüder leben noch, 1 Bruder starb an einer Brustkrankheit. Nach schriftlichen Angaben des Pat. selbst, sowie nach den verschiedenen anderen Erkundigungen steht fest, dass als 4jähriger Knabe ein schwerer Balken auf seinen Kopf fiel, dass er in das Spital verbracht wurde, und dass er im Anschluss daran Gehör und Sprache verlor. Die noch sichtbare Narbe auf dem Scheitel bezeichnet den Ort des Traumas. Er kam sodann in die Taubstummenanstalt in Zürich, verblieb dort bis zum 16. Jahre: aus den Anstaltsprotokollen ist nichts weiteres zu eruieren. Später wanderte die Familie nach Genf aus; er wurde Uhrmacher und war dann während 30 Jahren in der gleichen Fabrik tätig, bis er infolge abnehmender Sehschärfe von der Heimatgemeinde versorgt werden musste. Wegen Magenbeschwerden wurde er dann in das Kantonspital in Zürich verbracht und verstarb daselbst an Carcinoma ventriculi am 10. II. 1904. Die Angaben über seinen Charakter lauten übereinstimmend dahin, dass er ein geschickter, zuverlässiger und fleissiger Arbeiter gewesen sei und über einen gewissen Bildungsgrad verfügt habe; er hatte gut schreiben und rechnen gelernt; psychische Anomalien sind nicht verzeichnet, er war unter seinen Mitarbeitern beliebt. Aus der Krankengeschichte der medizinischen Klinik, die uns durch Herrn Prof. Eichhorst gütigst zur Verfügung gestellt wurde, entnehmen wir bezüglich des Status folgende Angaben: Sensorium bei der Aufnahme frei, Kopf frei beweglich, Pupillen träge reagierend; es besteht Strabismus divergens; über den Parietalia und Occipitalia ist eine 5 frs-stückgrosse vertiefte Narbe; keine Struma.

Eine funktionelle Prüfung mit Stimmgabeln wurde nicht ausgeführt, doch hatte Pat. für keine Tonquelle — Musik, Pfeifen, Donner, Klatschen, laute Sprache, Strassenlärm etc. — eine Empfindung; wir dürfen also wohl das Vorhandensein von absoluter Taubheit annehmen. Die Sprache des Patienten ist leise, nicht gut verständlich. Er selbst verständigt sich mehr durch Schreiben als durch Ablesen.

Die Autopsie wurde innerhalb der ersten 12 Stunden post. mort. durch Prof. Ernst ausgeführt; ihm verdanken wir auch folgenden Protokollauszug (Prot. Nr. 54/35, 1904, Med. Kl.):

Schädelsektion: Schädeldach etwas assymmetrisch, Dura adhärent, besonders über der Stirngegend. Ausgesprochene Atrophie des Stirnhirns: schmale Gyri, tiefe Sulci; Atrophie auch bds. in der Gegend der Zentralwindung, Pia daselbst injiziert. — Sehr starke Arteriosklerose der Gehirngefässe; Ventrikel weit, Ventrikularflüssigkeit vermehrt; Ependym glatt. Rechts findet sich auf der Höhe der Corpora mamillaria (d. h. in derselben Frontalebene) zwischen Nucleus caudatus, Linsenkern und Thalamus ein gelblich verfärbter Erweichungsherd von Erbsengrösse. In den Sinus der Basis etwas Cruor und flüssiges Blut. Nervus acusticus sehr auffallend verdünnt.

Anat. Diagnose: Carc. ventriculi mit Metastase am Zwerchfell, Peritoneum, Mesenterium und Rectum; Prostatahypertrophie; Muskatnussleber, arteriosklerot. Schrumpfniere, Infarkte der senil-atrophischen Milz, Lungenemphysem, allgemeine Arteriosklerose bes. der Gehirngefässe und Cronararterien; Verwachsung zwischen Dura und Schädel im Gebiet des Stirnhirns mit Atrophie dieser Gegend, ebenso wie der Umgebung der Fossa Sylvii und der Zentralfurchen; Akustikusatrophie.

Bis zur Verarbeitung hatten die Felsenbeine mehrere Monate in 10 % Formollösung gelegen. Bei dem Versuche vor der Einbettung den oberen Bogengang leicht zu eröffnen, konnte sein Lumen an der üblichen Stelle nicht aufgefunden werden. Schon bei der Zerlegung in die Schnittserie, welche in horizontaler Richtung zu 15—25 μ Dicke ausgeführt wurde, fiel bei der Sektion die hochgradige Veränderung des Vestibularlumens infolge endostaler Knochenwucherung auf.

R. Felsenbein: Die makro- und mikroskopische Untersuchung des Mittelohrs ergab normale Verhältnisse, ebenso fand sich am Trommelfell, an den Gehörknöchelchen und an der Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle keine Spur einer frischen Eiterung oder einer vorausgegangenen Fraktur.

Die Stapesplatte ist mit dem vorderen Umfang etwas nach aussen gedrängt; an dieser Stelle ist das Ringband verlängert und verdickt, im übrigen ist dieses sowie auch der Fensterrand und seine Umgebung normal, ohne Zeichen von Knochenwucherung. Auf der vestibularen Seite der Stapesplatte liegt ein Bindegewebspolster, das weiter unten noch erwähnt wird. Die Labyrinthkapsel ist etwas stärker sklerotisch als es gewöhnlich der Fall ist; die Interglobularräume sind in ziemlicher Zahl vorhanden. Beim Suchen nach vorhandenen Spuren einer früheren geheilten Fraktur fanden wir in der Tat Bilder, von denen wir anfänglich glaubten, sie in diesem Sinne deuten zu müssen. Auf Horizontalschnitten, bei denen der Vorhofblindsack, die Kuppe der runden Fensternische und die Gegend der hinteren Ampulle getroffen sind, findet sich nämlich eine Knochenspalte, die von der hinteren knöchernen Ampulle ausgeht und an das Ende der Scala vestibuli gegen

die Lamina spiralis secundaria zieht; in tieferen Lagen reicht sie bis zur runden Fensternische. Berücksichtigt man nach der Anzahl der Schnitte die Höhenausdehnung dieser Spalte, so ergibt sich daraus das Vorhandensein einer senkrecht verlaufenden feinen Fissur, die in einer Höhe von etwa 3 mm von der Macula cribrosa inferior zum Recessus cochlearis, weiter gegen die Lam. spiral. secundaria und nach vorn unten bis gegen die runde Fensternische reicht. Diese Fissur ist wie die Haversschen Kanäle mit einer scharfen dunklen Linie begrenzt, der Rand erscheint stellenweise etwas zackig oder ausgekerbt. Aus dem umliegenden Knochen münden vereinzelte kleinere Haverssche Kanäle herein. Der Inhalt der Spalte besteht aus einer kernlosen sich hellrosa färbenden Grundsubstanz mit deutlicher Querfaserung, die einzelnen Fasern setzen an den Zacken der Rinde an; ferner finden sich darin vereinzelte abenteuerlich aussehende Knochenkörperchen, kleinere Pigmentansammlungen und endlich sind darin einzelne Gefässe eingebettet. Diese sind meist quer getroffen, so dass sie also senkrecht verlaufen müssen. Die Annahme, es liege eine pathologische Frakturlinie vor, musste aber fallen gelassen werden, nachdem die Durchsicht einer grossen Reihe von verschiedenen Schnittserien unserer Sammlung ergeben hatte, dass eine Fissur in dieser Gegend bei Erwachsenen wenn auch nicht ganz in der hier vorliegenden Ausdehnung, so doch fast regelmäfsig (in 12 von 15 daraufhin untersuchten Felsenbeinen) zu finden ist. Nach Untersuchungen an Korrosionspräparaten aus der Sammlung von Prof. Siebenmann handelt es sich wahrscheinlich um einen Raum von Fasermark, welcher Lymphbahnen und Äste der accessorischen Vene des Aquaeductus cochleae enthält. Eine ähnliche Fissur ist vom letzteren Forscher in der Umgebung der ovalen Fensternische als Fissurella post fenestram oval. beschrieben worden. Im übrigen fanden sich in der Knochensubstanz nirgends Spuren einer frischen Fraktur.

Die Nachforschung nach den Bogengängen ergibt, dass sie grösstenteils knöchern aufgefüllt sind, und zwar ist die Obliteration in ihrer Scheitelgegend und im Crus simplex eine vollkommene. Es gelingt daselbst kaum mehr mit Sicherheit den ursprünglichen vom neugebildeten Knochen zu unterscheiden. Vom oberen Bogengang ist auch das Crus commune ausgefüllt. Nur in der nächsten Umgebung ihrer Ampulle ist das Lumen der 3 Bogengänge teilweise erhalten. Die Abhängigkeit der Auffüllung zu der Weite des Kanals ist in diesem Falle sehr deutlich. Wird ein derart aufgefüllter Bogengangsabschnitt gegen das ampulläre Ende verfolgt, so stellt sich der Übergang zwischen aufgefülltem und freigebliebenem Lumen nicht als scharfe Linie dar, sondern zuerst findet sich eine zentrale Lichtung des Knochengewebes, weiter eine kleine zentrale Lücke, später zieht sich das Knochengewebe bis auf stalaktitenförmige Reste zurück, die vom Rande weit ins Lumen hineinragen, einen mit Kernfarbstoffen intensiv dunkel gefärbten Saum tragen (Kalkreichtum?) und an welche

ein engmaschiges und zellarmes Bindegewebe sich ansetzt. Die gleichen Veränderungen finden sich auch im Vestibulum. Dieses ist durch Knochen- und Bindegewebsneubildung, welche von der oberen, lateralen und hinteren Wand ausgeht, auf $^1/_3$ des normalen Volumens eingeengt; nur der Recessus sphaericus ist von der Auffüllung frei. Auf der Vorderwand findet sich das obenerwähnte Bindegewebspolster an der Innenseite der Stapesplatte, welches direkt in das neugebildete Auffüllungsmaterial der Vorhofswandungen übergeht. Eine Trennung zwischen der Labyrinthkapsel und der endostalen Knochenwucherung ist nur an denjenigen Stellen möglich, wo die etwas stärker gefärbte in der Norm dem Endost anliegende Knochenschicht hervortritt. In den tieferen Abschnitten des Vestibulums findet sich vorwiegend eine bindegewebige Auffüllung, jedoch liegen in diesem Gewebe noch zystische mit kernhaltiger Membran umschlossene Räume, die offenbar als Reste des Utriculus, resp. dessen Sinus posterior zu deuten sind; der Recessus cochlearis enthält wieder mehr Knochen.

Der Aquaeductus vestibuli ist in seinem ganzen Verlaufe erhalten; er scheint sehr weit und ist mit Bindegewebe gefüllt, in welches stellenweise tubulös angeordnete mit kubischem Epithel ausgekleidete Gänge liegen; dazwischen sind einzelne homogene (hyaline ?) Kugeln in kernhaltige Hüllen eingestreut. Die innere Mündung des Aquaeductus tritt durch sein trichterförmiges Aussehen deutlich zu Tage, indem die neugebildeten Knochenmassen den Zugang hierfür ausgespart haben. Der Meatus audit. internus ist besonders im Fundus sehr weit, die Nervenkanäle dementsprechend auffallend kurz; auch hier keine Spuren einer früheren Fraktur.

Die häutigen Gebilde des Vestibularapparates zeigen schwere Alterationen. Vom oberen und horizontalen Bogengang ist gar nichts erhalten; in der Gegend der häutigen Ampullen finden sich vereinzelte formlose, membranöse Reste. Die zugehörigen Nervenkanäle sind vollkommen mit Bindegewebe ausgefüllt. Auch der Utriculus fehlt in der Hauptsache, es bestehen nur noch einige häutige Gebilde mit homogenen Kugeln, sowie die erwähnten zystischen Räume, die im unteren Vestibularabschnitt in der Auffüllungsmasse eingebettet liegen. Endlich sind noch eine Anzahl von Kristalldrusen zu erwähnen, die an der lateralen Wand des Vorhofs liegen. Die Pyramis vestibuli ist verkümmert, die ihr normaler Weise anliegende Macula utriculi fehlt vollkommen; an ihrer Stelle und in den Nervenkanälen sind nur Bindegewebsfasern gelegen.

Im Gegensatz zur Pars superior ist die Pars inferior des Labyrinthes etwas besser erhalten. So ist der Sacculus wenigstens vorhanden, aber in exzessiver Weise ektasiert; er füllt das ganze, noch erhaltene Vestibularlumen aus. Seine Wandung ist mit den Bindegewebspolstern über den neugebildeten Knochenmassen adhärent und vor allem haftet sie fest auf dem Bindegewebslager, das die

vestibulare Seite der Stapesplatte überzieht. Es fehlt somit vollkommen die Cisterna perilymphatica. Die Einmündung in den Ductus endolymphaticus liegt sehr tief; letzterer selbst biegt im ferneren Verlauf als weiter Schlauch nach oben, indem er dabei dem Sacculus anliegt und sich in die trichterförmige Apertur des Aquaeductus vestibuli fortsetzt. Die Macula sacculi ist noch angedeutet; ihre Ausdehnung entspricht wohl derjenigen der Norm; die Gestalt der Epithelien ist dagegen ganz deformiert. Es findet sich eine einschichtige, stellenweise ungleich hohe, mehr kubische Zelllage, die keine Unterscheidung in Sinnes- und Stützzellen zulässt Darüber liegt eine homogene, wenig differenzierbare Gewebsschicht, die auf beiden Seiten von einer kernhaltigen Hülle umgeben ist. Diese dreischichtige Lamelle bedeckt nur die vordere Hälfte der Macula; in der Mitte bildet sie aus 2—3 fachen Falten einen kleinen Wulst und verläuft von da als einschichtige Membran quer durch den Sacculus und inseriert an der gegenüberliegenden Wand (cf. † in Fig. 4, Taf. XVIII/XIX). Es findet dadurch eine Teilung des Saccularlumens in einen grösseren vorderen nnd kleineren hinteren Abschnitt statt. Das Epithel der hinteren Hälfte der Macula ist von unregelmäfsiger und kubisch-atrophischer Gestalt; es fehlt aber daselbst jede Andeutung einer Otolithenmembran, während die vordere Hälfte stellenweise Reste davon in Form krümmeliger mit Hämatoxylin dunkel sich färbender Massen aufweist. Die Nervenversorgung der Macula ist etwas besser als diejenige der übrigen Vestibularendstellen. Die Nervenkanäle der Macula cribrosa media weisen viele Bindegewebsfasern nebst einer beschränkten Anzahl dünner, atrophischer Nervenfasern auf.

Die schweren Veränderungen an der Schnecke lassen sich in folgende 3 Anomalien einteilen:

a) Neubildung von Knochen- und Bindegewebe im perilymphatischen Raume — eine chronisch-produktive und obliterierende Labyrintbitis teils fibröser, teils knöcherner Natur.
b) Gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis.
c) Atrophische Degeneration der Epithelien aller nervösen Elemente.

Die Auffüllung des perilymphatischen Raumes ist im untersten Abschnitt der Scala tympani, d. h. in der Ausdehnung des Vorhofblindsackes eine vollkommene und knöcherne (cf. Taf. XVI/XVII, Fig. 6). Das ganze Lumen zwischen der unteren Wand der Basalwindung, und der Lamina spiralis ossea und secundaria, sowie der runden Fenstermembran ist durch eine sklerotische Knochenmasse obliteriert. Dabei ist die innere Mündung der Schneckenwasserleitung vollkommen vermauert; in ihrem weiteren Verlaufe ist letztere durch Bindegewebe aufgefüllt. Höher hinauf in der Scala tympani lockert sich das Gefüge des auffüllenden Knochens, es treten Hohlräume darin auf, vor allem in der Umgebung der Lamina spiralis ossea; an Stelle des Knochens tritt allmählich ein lockeres weitmaschiges Bindegewebe auf und verlegt das Lumen. Indessen bleibt von der I. Windung an immer ein Raum direkt unter dem häutigen

Spiralblatt ausgespart, welcher als dünner Kanal beginnt, von einer strukturlosen Membran umgeben ist und sich deutlich vom umgebenden Bindegewebe abhebt. In den höheren Windungen nimmt die Gewebsneubildung auch in der Paukentreppe ab.

Die Scala vestibuli weist ähnliche Narbenbildungen auf und zwar in Form eines ebenfalls von unten nach oben an Dicke abnehmenden Polsters, welches der Spindel anliegt und auf dem Durchschnitt als Sichel erscheint. Dadurch wird eine deformierende Dickenzunahme des Modiolus bedingt. Im Helicotrema sind Bindegewebsstränge quer ausgespannt.

Die auffallendste Veränderung bildet nun aber die gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis, die einen bisher kaum beobachteten Grad erreicht hat. Die Reissnersche Membran ist stark aufgebläht und legt sich direkt an das axial gelegene Bindegewebspolster an, woselbst sie fest adhärent ist. Dadurch wird das Lumen der Scala vestibuli vollkommen aufgehoben. Aber nicht diese Dislokation der Membr. Reissneri allein bedingt die gewaltige Ektasie des Schneckenkanals, sondern wir finden sogar eine Lageveränderung des membranösen Spiralblattes. Dieselbe entsteht durch Verschiebung ihrer Ansatzlinie der äusseren Wand der Windung entlang nach unten. In der Mitte der I Windung beginnt eine Ausbiegung des Lig. spirale membranac. gegen die Scala tympani; von der II. Windung an verschiebt sich seine äussere Insertionslinie nach unten; in der oberen Hälfte der gleichen Windung setzt dieselbe nicht mehr an der lateralen, sondern an der unteren Wand der Windung an, resp. am Boden der Scala tympani. Dadurch erscheint das Lumen des Ductus cochlearis ganz bedeutend vergrössert, denn es geht die äussere Hälfte der Paukentreppe in ihm auf. Ein Querschnitt durch eine solche Windung sieht infolge dessen sehr eigentümlich aus (cf. Figg. 3 u. 4, Taf. XVI—XIX).

Sogar die knöcherne Spirallamelle ist in ihrer Lage verändert, indem sie in den oberen Windungen nicht mehr senkrecht von der Spindel ausgeht, sondern mit derselben einen nach der Schneckenbasis zu spitzen Winkel bildet. Dies tritt besonders in der Spitzenwindung hervor, wo infolge der Lageveränderungen des Spiralblattes und der Membr. Reissneri das Lumen des häutigen Schneckenkanals das 4—5 fache der Norm beträgt.

Hand in Hand mit der erwähnten Dislokation der häutigen Spirallamelle geht eine atrophische Degeneration des Ligamentum spirale und zwar führt dieselbe bis zu ihrem vollkommenen Schwund. Überall da, wo die Insertionslinie der Lamina spiralis verschoben ist, fehlt dieses Ligament vollkommen. Die Stria vascularis ist in der ersten Windung zwar noch erhalten aber bedeutend reduziert; mit der nach oben allmählich zunehmenden Atrophie des Lig. spir. nimmt auch die Stria bedeutend ab, sodass in den oberen Schneckenabschnitten nur noch vereinzelte Epithelien direkt auf dem Endost gelegen sind und uns die frühere Stelle der Stria sowie des Ligamentum spirale angeben.

Ferner finden sich in den atrophischen Bezirken wiederum vereinzelte von einer Kutikula umgebene hyaline Kugeln. Die Crista spiralis ist in der Basalwindung ziemlich gut erhalten, ihre Kerne färben sich ordentlich. Weiter oben tritt besonders in der äusseren Hälfte dieses Gebildes eine Auflockerung des Zellgefüges mit schlechterer Färbbarkeit der Kerne auf. An denjenigen Stellen, wo die erwähnte Dislokation der häutigen Spirallamelle zu einer winkligen Knickung mit dem knöchernen Spiralblatt führt, beteiligt sich die Crista spiralis ebenfalls daran und erscheint dort abgeknickt.

Die Cortische Membran ist in der I. Windung nicht mehr erhalten. In der Mitte der II. Windung erscheint sie andeutungsweise in den Sulcus internus herabgedrückt, sie wird daselbst von einer kernhaltigen Membran überzogen; weiter oben werden selbst diese Reste wieder vermisst. Der Epithelbelag des Sulcus internus fehlt vollkommen ausser an den erwähnten Stellen, welche von der rudimentären Cortischen Membran bedeckt sind. Das Cortische Organ ist nirgends erhalten, an der entsprechenden Stelle ist die Lamina spiral. membranac. glatt und dünn. Einzig eine flache, unregelmäſsige und einschichtige Zelllage ohne erkennbare Details zeigt die frühere Lage an. Ebenso fehlt der Zellbelag des Sulcus externus.

Die Nervenkanäle der Spindel sind teils durch Bindegewebe aufgefüllt, teils erscheinen sie leer und ohne Nerven. Immerhin finden sich noch ganz vereinzelte Trümmer von nervösen Elementen in Form atrophischer geschrumpfter Ganglienzellen, die ohne Zellstruktur sich in toto mit Kernfarbstoffen dunkel färben; ferner sind stellenweise ebenso spärliche dünne Nervenfasern erhalten. Der sehr atrophische N. cochlearis ist im Fundus meatus kurz vor der Zerteilung in die einzelnen Nervenbündel abgerissen; im noch vorhandenen Abschnitt fällt der Reichtum an peri- und endoneuralem Bindegewebe auf. Vom N. vestibularis ist im Präparat nur noch der Ramus saccularis und auch dieser nur als bindegewebiger Zug vorhanden; allerdings enthält er noch einige wenige Nervenfasern, und die in kleiner Anzahl vorliegenden Ganglienzellen sind atrophisch und degeneriert.

Die hochgradige Verdickung der Gefässwand der Art. auditoria interna tritt deutlich zu Tage als Teilerscheinung der allgemein ausgesprochenen Arteriosklerose.

Das linke Felsenbein weist im grossen und ganzen die gleichen hochgradigen Veränderungen auf wie dasjenige der R. Seite. Es sollen im folgenden vorwiegend die Abweichungen gegenüber rechts angeführt werden. In der Paukenhöhle findet sich das Bild einer akuten katarrhalischen Otitis media mit leichter Schwellung der Schleimhaut, geringer Erweiterung der Gefässe, entzündlicher Auflockerung der Epithelien und Ansammlung eines geringen zellreichen Exsudates. Auch auf dieser Seite findet sich die auf pag. 230 und 231 erwähnte Fissur in der gleichen Ausdehnung. Die Luxation der vorderen Stapesplatte nach aussen — gegen die Paukenhöhle — ist links eher stärker ausgesprochen als

rechts; das Ringband ist mit Ausnahme der dadurch bedingten Dehnung normal. Die Bogengänge sind links in gleicher Weise aufgefüllt. Der Aquaeductus vestibuli ist weit angelegt, zeigt aber auffällige Knochenneubildung, sodass stellenweise das Lumen stark verengt ist.

Das Vestibulum zeigt die gleiche Auffüllung mit Knochen- und Bindegewebe, wenn auch nicht in so ausgedehnter Weise wie rechts; die hintere Wand ist von der Knochenneubildung verschont, dafür ist die Bindegewebsentwicklung stärker; in dieses Gewebe ragen zackige Knochenspangen herein. In der oberen Hälfte sind vereinzelte grössere zystische Räume von unregelmäfsiger Gestalt eingelagert; es kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob diese die spärlichen Reste von häutigen Gebilden der Pars superior darstellen. Sämtliche Nervenendstellen der Bogengänge und des Utriculus sind verödet, die Nervenkanäle bindegewebig aufgefüllt. In höherem Grade als rechts finden sich grosse hyaline von einer Kutikula eingehüllte Kugeln in der Umgebung der Nervenendstellen und in den Wandungen der zystischen Räume.

Vom häutigen Vestibularapparat ist nur der Sacculus als solcher noch erkennbar, aber hochgradig verändert. Die Ektasie ist hier wieder sehr ausgesprochen, die Wandungen weisen ausgedehnte Adhäsionen mit dem umgebenden neugebildeten Knochen- und Bindegewebe des Vestibulums auf. Auch von der Innenseite der Stapesplatte gehen derbe Bindegewebsstränge in den Vorhof, speziell an die ektasierte Wand des Sacculus. In ihrer unteren Hälfte, vom Niveau des ovalen Fensters an, ist die ganze Saccularwand von einer beträchtlichen Schicht krümeliger und scholliger Massen ausgekleidet, die teilweise von Bindegewebssepten durchzogen und von einer feinen Hülle umgeben sind. Auch bei starker Vergrösserung lässt sich keine andere Struktur darin erkennen; diese Schollen färben sich intensiv mit Kernfarbstoffen, bes. mit Hämatoxylin, sodass wir sie füglich als Kalkansammlungen deuten dürfen. In der Macula speziell ordnen sich diese Massen noch mehr schichtförmig an, die bindegewebigen Septen sind deutlicher, dazwischen finden sich einzelne kleinere Reihen von niederen zylindrischen Zellen als einzige Reste des Maculaepithels. Im gleichen Niveau liegen stellenweise auch hyaline Kugeln. Dadurch, dass sie sich mit Hämatoxylin-Eosin gelbrot färben, heben sie sich deutlich von den dunklen Kalkmassen ab. Verbindungen des Sacculus mit dem Ductus endolymphaticus oder mit anderen zystischen Räumen lassen sich nicht nachweisen. Es fehlen fernerhin alle Nervenfasern für die Macula sacculi, die Nervenkanäle sind vollkommen mit Bindegewebe aufgefüllt.

Die linke Schnecke ist in gleicher Weise hochgradig verändert wie die rechte: Auffüllung des perilymphatischen Raumes, gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis und Atrophie der Nervenelemente kennzeichnen auch hier das Bild. Die knöcherne Obliteration der Scala tympani im Vorhofblindsack ist ebenfalls eine vollkommene wie auch der

Verschluss des Aquaeductus cochleae. Nach oben zu nimmt wie auf der andern Seite die Neubildung von Knochen gegenüber derjenigen von Bindegewebe ab. In der Umgebung der Lamina modioli liegt reichlich weitmaschiges Bindegewebe. Die Ektasie des Ductus cochlearis ist hier noch stärker als rechts. Die Ausbuchtung der Lamina spir. membr. gegen die Scala tympani mit der damit verbundenen Verschiebung ihrer lateralen Insertionslinie ist schon in der Mitte der I. Windung sehr deutlich ausgesprochen. In der ganzen Mittelwindung sitzt das derart dislozierte Spiralblatt an der unteren Wand der Scala tympani. Die knöcherne Spirallamelle ist nicht nur wie rechts heruntergedrückt, sondern sie erscheint in der II. Windung auch gefaltet und verkürzt. Der Ductus cochlearis der Spitzenwindung ist mit dem Hamulus heraufgeschoben, er hängt am neugebildeten Bindegewebe der oberen und äusseren Wand der Cupula. Ein Rest der Crista spiralis ist noch deutlich erhalten. Durch die benachbarte Neubildung von Bindegewebe und Knochen einerseits und einer deutlichen Atrophie der Knochenbalken andrerseits ist das Aussehen der Schneckenspindel ein durchaus verändertes. Einen Unterschied weist der linke Ductus cochlearis gegenüber rechts auf, dadurch, dass in der Basalwindung feine bindegewebige Stränge das Lumen durchqueren; auch in der verschobenen Spitzenwindung sind solche Fäden zwischen dem Labium vestibulare, der atrophischen Crista und der oberen Ductuswand ausgespannt.

Die epithelialen Gebilde des Schneckenkanals sind zum grössten Teil atrophisch degeneriert. Relativ am besten scheint die Crista spiralis erhalten, doch ist das Zellgefüge sehr unregelmäſsig, aufgelockert, die Kerne schlecht färbbar, die einzelnen Zellen kaum von einander zu differenzieren.

Das Cortische Organ fehlt vollkommen, eine niedere kaum erkennbare Zellreihe am Anfang der I. Windung gibt ihre frühere Lage an und eine ähnliche einschichtige Lage niederer unregelmäſsiger Elemente an der lateralen Wand der Windung bezeichnet den Rest der Stria vascularis. Von der Cortischen Membran ist als letztes Rudiment ein durchscheinendes kugeliges Gebilde erhalten, das sich an ganz umschriebener Stelle der Mittelwindung über dem Labium vestibulare der Crista spiralis befindet. Die nervösen Elemente der Spindel sind auf dieser Seite ebenfalls hochgradig atrophisch degeneriert. Es finden sich nur noch ganz vereinzelte und verkümmerte Ganglienzellen mit spärlichen Nervenfasern. Der Kanal des Spiralblattes ist durchaus leer. Im übrigen sind die Nervenkanäle der Area cribrosa reichlich mit Bindegewebe aufgefüllt. Der atrophische Cochlearisstamm besteht zum grössten Teil aus Bindegewebsfasern, zwischen welchen spärliche Nervenfasern zerstreut liegen. Der Ramus Saccularis ist links atrophischer als rechts, entsprechend der stärker ausgesprochenen Degeneration der Macula.

Im Fundus und auch in einzelnen Nervenkanälen sind reichliche Psammomkörner und Kalkkonkremente eingelagert.

Die Arteriosklerose der Arteria auditiva ist auch hier sehr ausgesprochen und lässt sich weit in die Gefässe der Spindel hinein verfolgen.

Wie oben angedeutet, ist erst ein einziger histologischer Befund über traumatische Taubstummheit in der Literatur niedergelegt.

Diese Seltenheit erklärt sich aus dem Umstande, dass mechanische Traumen als Ursachen der Taubstummheit überhaupt selten sind. Bezold fand diese Ätiologie in 3 %, Lemke in 5 %, Holger Mygind in 1,4 % der untersuchten Taubstummen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Verletzung innerhalb des ersten Dezenniums eintreten muss, wenn sie Taubstummheit nach sich ziehen soll. In diesem Alter sind aber Schädelverletzungen weniger häufig. In der Statistik von Brun aus der Krönleinschen Klinik (cf. Bruns Beiträge, Bd. 38) ist unter 470 Schädelverletzungen das erste Jahrzehnt mit 57 Fällen (12,1 %) vertreten; davon sind 13 Kinder (29 %) der Verletzung erlegen. Ob unter den geheilten Patienten später ein Teil taubstumm geworden ist, darüber gibt diese Zusammenstellung keine Auskunft.

Die Mitteilung dieses bisher einzigen anatomischen Befundes stammt von Bochdalek und wurde 1842 in den Mediz. Jahrb. d. österr. Staates Bd. 40 (Fall VIII) veröffentlicht.

Fall auf den Kopf im 2. Lebensjahr, daran anschliessend eine ernstliche Erkrankung und Verlust von Sprache und Gehör. Tod im 12. Lebensjahr an Tuberkulose. Mittelohr, Vorhof und Schnecke makroskopisch normal, ebenso die Pyramidenoberfläche, es besteht eine in den Bogengängen, besonders der peripheren Abschnitte, eine verschieden stark ausgesprochene Auffüllung mit Knochenmassen. Weitere Veränderungen am Kopfskelett, insbesondere Spuren einer früheren Fraktur fanden sich nicht.

Wenn wir uns ein Bild über die Pathogenese dieser Labyrinthveränderungen machen wollen, so müssen wir nach dem Vorgehen von Siebenmann (loc. cit.) die histologischen Befunde der traumatischen Schwerhörigkeit resp. Taubheit heranziehen.

Es ist bekannt, dass gerade das Gehörorgan bei Kopftraumen häufig mitbetroffen wird. Nach der erwähnten Arbeit von Brun fanden sich in 30 Fällen klinisch nachweisbare hochgradige Hörstörungen; dazu kommen noch 36 Patienten, bei denen der Verlauf der Frakturlinie durch das Felsenbein autoptisch festgestellt wurde, mithin also 66 Fälle

auf 470 Schädelverletzungen bezw. auf 275 Basisfrakturen, was einem Prozentsatz von 14 % resp. 24 % entspricht.

Die histologischen Veränderungen über traumatische Taubheit, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, lassen sich in 2 Gruppen einteilen:

1. Auf der einen Seite haben wir die Befunde von Patienten, die sehr bald ihrer Verletzung durch Hinzutreten einer meningitischen Komplikation erlegen sind. Dazu gehören u. A. die Fälle von Voltolini, Weber (M. f. O. 1869), Politzer (A. f. O., Bd. 2 und Bd. 41), Thiery (cit. n. A. f. O., Bd. 30), Scheibe (V. d. D. O. G. 1897), Manasse (Z. f. O., Bd. 49). Diese Patienten waren nachgewiesenermaſsen taub. Die histologischen Veränderungen des inneren Ohres setzten sich in diesen Fällen zusammen a) aus den direkten mechanischen Folgen des Traumas, b) aus den Zeichen der eitrigen Otitis interna. Diese letztere kann primär infolge Infektion vom Mittelohr durch die Bruchspalte entstanden sein, oder aber sie bildet eine Teilerscheinung der eitrigen Meningitis, die durch einen anderen Infektionsmodus als dem otogenen entstanden ist. Reine traumatische Veränderungen des inneren Ohres (ohne begleitende Meningitis) kurz nach dem Trauma haben u. a. Zaufal (Wien. Med. W. S. 1865 — nur makroskopisch), Moos (Z. f. O., Bd. 2), dann vor allem Barnick (A. f. A., Bd. 43) und Lange (Z. f. O., Bd. 53) untersucht. In diesen letzteren Fällen verliefen Basisfrakturen in der Umgebung der Labyrinthkapsel oder durch diese hindurch. Besonders wichtig sind die Arbeiten der beiden letzten Forscher, die zeigen, dass bei schweren Basisfrakturen Verletzungen des Gehörorgans auf indirektem Wege, selbst ohne Läsion der Labyrinthkapsel entstehen können und zwar entweder in Form von Nervenzerreissungen (Lange) oder von peri- und endoneuralen Hämorrhagien, die bis zu den Nervenendstellen führen (Barnick). In wie weit gerade solche histologische Veränderungen die Funktion des Gehörorgans beeinträchtigen, wissen wir noch nicht, da wegen des soporösen Zustandes der Patienten eine genaue funktionelle Prüfung nicht möglich war.

In die 2. Gruppe der bisher bekannten Befunde über traumatische Veränderungen des inneren Ohres sind diejenigen Fälle zu zählen, die lange Zeit nach dem Trauma zur Obduktion kamen. Wir nennen die Beobachtungen von Kundrat (cit. nach Z. f. O., Bd. 16), ferner die kasuistischen Mitteilungen von Richet, Chassaignac u. A., die Bergmann (Die Lehre von den Kopfverletzungen pag. 219) an-

führt, weiterhin den Fall von Manasse (Verh. d. D. O. G. 1905) [1]) endlich denjenigen von Lucae (A. f. O., Bd. XV) und von Habermann (cit. nach A. f. O. Bd. 31). Bei sämtlichen Fällen dieser Gruppe, die beiden letzten ausgenommen, konnten Spuren von geheilten Basisfrakturen sicher festgestellt werden; auch Habermann neigt zur Annahme einer Basisverletzung für seinen Fall (cf. Passow, Verletzungen d. Gehörorgans pag. 143), sodass eine solche nur für denjenigen von Lucae nicht sicher steht.

Aus diesen Fällen geht nun mit Deutlichkeit hervor, dass da, wo schwere Verletzungen des inneren Ohres als Folge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Kopf vorlagen, gewöhnlich auch Basisfrakturen vorhanden sind.

Durch die Arbeiten von Bruns (Die chirurgischen Krankheiten des Gehirns etc.) und Bergmann (loc. cit.) sind die Heilungsvorgänge von Schädelfrakturen im allgemeinen vollkommen klargelegt. Nach diesen Autoren bildet ein knöcherner Verschluss der Frakturlinie die Regel; nur dauert es hier viel länger als am übrigen Skelet bis die Heilung vollkommen ist. Ausser in den Periostverhältnissen, die für den Schädel charakteristisch sind, liegt der Grund hierfür in der Unbeweglichkeit der Frakturenden, wodurch der zur Kallusbildung erforderliche Reiz ausbleibt. In denjenigen Fällen, bei denen autoptisch längere Zeit nach dem Trauma festgestellt wurde, dass die Heilungsvorgänge noch gar nicht begonnen hatten, lagen schwere fieberhafte Erkrankungen oder Eiterungen in der Schädelhöhle vor (Bergmann).

Unter den von Bergmann zitierten geheilten Schädelfrakturen findet sich eine grosse Anzahl, bei denen die Fraktur durch das Felsenbein ging. Diese Beobachtung zusammengenommen mit den obigen Ausführungen liesse sich vielleicht klinisch dahin verwerten, dass eine nach Kopftrauma entstandene hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit geradezu als Beweis für einen überstandenen Schädelbruch zu deuten ist. Diese Annahme gilt übrigens auch in der Augenheilkunde nur mit dem Unterschiede, dass das Auge infolge seiner exponierten Lage viel mehr durch direkte Traumen gefährdet ist. Zu den grossen Seltenheiten gehören Beobachtungen wie diejenige von Manasse (V. d. D. O. G. 1905) [1]). wo nach 15 Jahren der Verschluss der Bruchspalte ein vorwiegend fibröser war. Die Auffüllung der Labyrinthräume fehlt auch hier nicht.

[1]) cf. Anmerkung bei der Korrektur.

Die histologischen Befunde, die bei traumatischer Taubstummheit von Bochdalek und von uns erhoben werden konnten, stimmen durchaus mit der obigen 2. Gruppe überein. Bochdalek erwähnt freilich keine Spuren von Schädelverletzung. Im Sektionsprotokoll unseres Falles dagegen können wir die noch bestehenden Narben, die an umschriebener Stelle vorliegenden Adhäsionen zwischen Schädel, Dura und Gehirn durchaus im Sinne einer stattgehabten Schädelfraktur verwerten.

Dass wir keine mikroskopischen Reste von Bruchspalten im Felsenbein fanden, spricht nicht gegen eine solche, indem nach Richet (cit. nach Bergmann) Glätte und Vollständigkeit des Verschlusses derart sein kann, dass jede Spur der früheren Trennung verschwindet. Ferner muss darauf hingewiesen werden, dass die eventuelle Fraktur in eine Lebensperiode gefallen ist, in welcher sich vom Deckknochen der Pyramide erst eine dünne Schicht angelagert hatte. In den später apponierten, oberflächlicheren Knochenpartien wird die Fraktur begreiflicherweise sich nicht mehr geltend machen.

Wir kommen demnach in Bezug auf die Pathogenese unseres Falles — und auch desjenigen von Bochdalek — zur Annahme, dass das Kopftrauma mit einer Schädelfraktur verbunden war und letztere auf direktem oder indirektem Wege die schweren Veränderungen im Ohr herbeigeführt hat.

Die histologischen Bilder erinnern aber auch noch an einzelne Befunde von Meningitistaubstummheit. Die Möglichkeit einer posttraumatischen Hirnhautentzündung mit sekundärer Otitis interna ist nicht absolut sicher auszuschliessen; doch fehlen in der ganzen Krankengeschichte sämtliche dafür sprechende Momente. Aber auch angenommen, dass die Verletzung eine Meningitis zur Folge gehabt und diese zur Taubstummheit geführt hatte, so würde dennoch in der Auffassung unseres Falles als traumatische Taubstummheit keine Änderung eintreten müssen.

Neben dem Befunde von Bochdalek (loc. cit.) gleicht unser Fall besonders demjenigen von Manasse (V. d. D. O. G. 1905)[1]; hier wie dort die Bindegewebs- und Knochenneubildung im Labyrinth mit Ektasie des Ductus cochlearis und degenerativer Atrophie der nervösen Elemente. Nur weisen die Präparate von Manasse beids. symmetrische Querfrakturen durch das Felsenbein auf, welche fibrös, zum geringsten Teil knöchern aufgefüllt sind.

[1]) cf. Anmerkung bei der Korrektur.

Eine kurze Besprechung erfordert noch die auf pag. 230 und 231 erwähnte Fissur. Die anfänglich gehegte Vermutung einer alten Frakturlinie konnte nicht aufrecht erhalten bleiben, nachdem wir wie erwähnt diese Spalte an der gleichen Stelle bei einer Reihe von mindestens 12 Felsenbeinserien wieder gefunden haben. Allerdings wurde bei diesen Vergleichen festgestellt, dass bei Kindern der ersten Lebensjahre diese Fissur nur als feinste Linie erscheint, während sie jenseits des 2. Dezenniums mit grosser Regelmäfsigkeit vorhanden ist. Wir haben oben schon auseinandergesetzt, dass es sich um einen Fasermarkraum mit Lymphbahnen und vereinzelten Blutgefässen handelt.

Bekommt man solche Bilder zu Gesicht, wo diese Fissur von der hinteren knöchernen Ampulle zur Basalwindung der Schnecke und zur Nische des runden Fensters führt, so liegt die Vermutung allerdings nahe, darin eine direkte Gefässverbindung zwischen Mittelohr und Labyrinth durch die Labyrinthwand hindurch zu finden. Über das Vorkommen solcher Anastomosen sind die Ansichten bekanntlich geteilt; Politzer (A. f. O., Bd. XI) und Manasse (Z. f. O., Bd. 49). Alexander (V. d. D. O. G. 1904) haben solche festgestellt, während sie durch die Gefässkorrosionen in den Arbeiten von Siebenmann und Eichler, sowie auch durch neue Untersuchungen von Braunstein und Buhe (A. f. O., Bd. 56) nicht bestätigt werden konnten.

Von Interesse schien uns der Umstand zu sein, dass im Falle von Manasse (V. d. D. O. G. 1905) die nur partiell verschlossene Frakturlinie gerade in der Richtung jener kleinen Fissur verläuft, dass letztere also die Bahn für eine Bruchspalte darstellte.

Fassen wir zum Schlusse die Hauptveränderungen dieses Felsenbeines zusammen, so ergibt die histologische Untersuchung des zweiten Falles von traumatischer Taubstummheit:

Auffüllung der halbzirkelförmigen Kanäle bis in die Umgebung ihrer Ampullen, Neubildung von Kochen- und Bindegewebe im perilymphatischen Raume des Vorhofs und der Schnecke mit knöcherner Obliteration der Schneckenwasserleitung; vollkommenes Fehlen der Parssuperior labyrinthi mit ihren Nervenendstellen und den zuzuführenden Nerven. Ektasie des vorhandenen Sacculus mit degenerativer Veränderung der Macula und der Nervenäste. Bedeutende Erweiterung des Ductus cochlearis selbst mit Lageveränderung der Spirallamellen; Degeneration sämtlicher epithelialen Elemente,

besonders des Sinnesepithels; hochgradige Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen; dabei normale Paukenhöhlen und intakte Labyrinthkapsel.

Diese Veränderungen gehen auf ein Kopftrauma zurück, das vor 60 Jahren der damals 4jährige Patient erlitten hatte; sie bewirkten funktionell den Verlust von Gehör und Sprache und als anatomisch-histologisches Substrat dafür findet sich eine chronische und obliterierende teils fibröse teils knöcherne Labyrinthitis.

Nach den vorliegenden Erfahrungen über Schädelbasisfrakturen und deren Heilung haben wir die Vermutung, dass auch unserem Falle ein Schädelbruch zugrunde liegt.

Anmerkung bei der Korrektur.

Während der Drucklegung erschien die ausführliche Bearbeitung des oben mehrfach erwähnten Falles von Manasse (cf. pag. 240 u. 241) in Virchows Archiv Bd. 189, pag. 188. Aus dem Protokoll über die mikroskopische Befunde geht die weitgehende Übereinstimmung dieser Beobachtung mit den unsrigen deutlich hervor; sie lässt sich bis in kleine Details verfolgen, in den beiden Fällen z. B. war die Cortische Membran von der Kernhülle umgeben. Diese Form der chronisch-produktiven und obliterierenden Labyrinthitis wird von Manasse als Periostitis ossificans bezeichnet. Den Anschauungen über die Pathogenese dieser Veränderungen — als Residuen früherer Entzündungen oder Reizungen — können wir nur beistimmen. Einzig die Fälle von »progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit« mit Mittelohrveränderungen, die histologisch ähnliche Bilder aufweisen, glauben wir aus dieser Gruppe aussondern zu sollen, nachdem wir in einer früheren Arbeit über Cholesteatomtaubheit (Z. f. O. Bd. 53) nachweisen konnten, dass diese Befunde ebenfalls als Residuen abgelaufener Labyrinthitiden aufzufassen sind.

Die erschöpfende Beschreibung dieses seltenen Falles von Manasse zusammen mit der vorliegenden Beobachtung dürfte wesentlich dazu beitragen, die Histologie der traumatischen Taubheit resp. Taubstummheit vollkommen zu charakterisieren.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel XVI/XVII u. XVIII/XIX.

Fig. 4.

Horizontalschnitt durch die Spindel und den ektasierten Sacculus der rechten Seite in 20 facher Vergrösserung.

st = Stapesplatte, mit der vorderen Hälfte nach aussen gedrängt.
k = neugebildete Knochensubstanz im Vestibulum.
s = sehr ektasierter Sacculus.
m = rudimentäre Macula sacculi mit dem bei † abgehenden Strang.
rs = Ramus Nervi saccularis, sehr atrophisch.
sty = Scala tympani der I. Windung und sty' = dieselbe des Anfangs der II. Windung, wo die Spirallamelle ls bereits nach unten gedrängt ist.
ls = häutige Spirallamelle, die an der unteren Wand der Windung ansetzt.
Sv = Rudimente der Stria vascularis.
mr = dislozierte und adhärente Reissnersche Membran.
Dc³ = Spitzenwindung, ektasiert und durchzogen von Bingewebssträngen. Auf dem Lab. vestibulare der Crista spiralis Reste der Cortischen Membran.

Fig. 5.

Horizontalschnitt durch das linke Labyrinth 15 : 1.

Im Vestibulum reichlich neugebildete Knochenmassen; die zackigen Enden sind mit Bindegewebe umgeben.

s = Sacculus, dessen Wand mit einer dunklen Schicht von krümeligen Massen belegt ist; zwischen Sacculus und Innenseite der Stapesplatte Bindegewebsstränge.
st = Scala tympani, partiell durch Knochen und Bindegewebe aufgefüllt.
b u. b¹ = Bindegewebsstränge im Ductus cochlearis ausgespannt.
sv = Reste der Stria vascularis.
dc³ = Ductus cochlearis der Spitzenwindung, disloziert und ganz nach oben gegen die narbige Bindegewebsmasse gezogen.
ls = das nach unten gedrängte Spiralblatt.

Fig. 6.

Ende des rechtsseitigen Vorhofblindsackes 20 : 1.

sv = Scala vestibuli, mit der verschobenen Membr. Reissneri mr und neugebildetem Knochen und Bindegewebe.
st = obliterierte Scala tympani.
ac = knöchern verschlossener Aquaeductus cochleae.
mt = Membrana tympani secundaria.
rf = Nische des runden Fensters.
fi = Knochenfissur zwischen der Macula cribrosa inferior und der runden Fensternische.

Zeitschrift f. Ohrenheilkunde LIV



C. Krapf, lith.

4.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

XII.

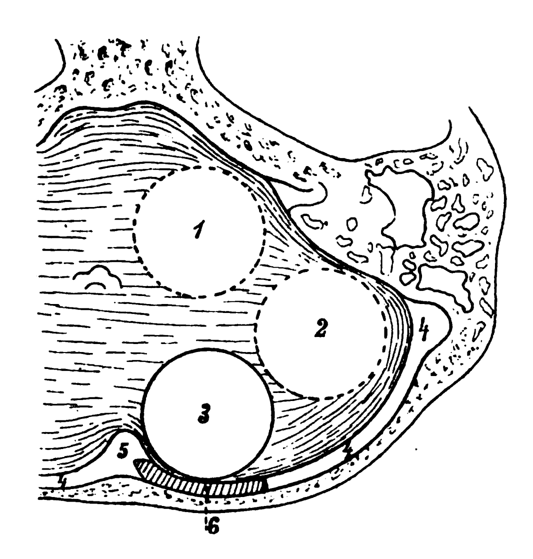
(Aus dem St. Georgskrankenhaus.)

Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabszess.

Von Privatdozent Dr. Boenninghaus in Breslau.

Mit einer Abbildung im Texte.

Unsere Kenntnis der intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen ist heute bereits so gut fundiert, dass nur noch die eingehendere Veröffentlichung solcher Fälle gerechtfertigt erscheint, die vom gewöhnlichen Verlauf erheblich abweichen. Ein solcher Fall,



glaube ich, ist der vorliegende; ich wenigstens konnte in der Literatur keinen ähnlichen finden. Es handelt sich um einen Kleinhirnabszess mit gut ausgebildeten klinischen Symptomen, der nur deshalb bei der Operation nicht gefunden wurde, weil er nicht in der vorderen Hälfte des Kleinhirns sass, wie gewöhnlich, sondern in der hinteren Hälfte. Hervorgerufen war er durch einen Thrombus des Sinus transversus, der ebenfalls bei der Operation nicht entdeckt wurde, weil er ausnahmsweise nicht in der vorderen, sondern in der hinteren Hälfte des Sinus sass. Die Sinusthrombose endlich war induziert durch das

Empyem einer weit aberranten pneumatischen Occipitalzelle, eine Lokalisation der Eiterung, wie sie ebenfalls nicht zu den Alltäglichkeiten gehört. Die beigegebene Skizze erläutert die Situation. Sie ist dem Körnerschen Buche über die otitischen Erkrankungen des Gehirns entnommen. Sie stellt einen Blick in die hintere rechte Schädelgrube dar. 1 ist der gewöhnliche Sitz tiefliegender, vom Labyrinth ausgehender, 2 derjenige hochliegender, vom Sinusknie ausgehender Kleinhirnabszesse, 3 ist der vorliegende Kleinhirnabszess, 4 der Sinus transversus, 5 das Torkular, 6 der Thrombus. (s. Abb. S. 245).

Der 38jährige Kutscher St. erscheint am 3. April 1907 in der Poliklinik des St. Georgskrankenhauses. Lärmend und gestikulierend verlangt er sofortige Untersuchung des Kopfes und rechten Ohres, da er sehr krank sei. Die Anamnese, die durch spätere Angaben des Arztes und der Frau des Kranken ergänzt wird, ergibt nur soviel. dass der Patient am 8. Januar 1907 unter Fieber, Kopfschmerz und Rückenschmerz an Influenza erkrankte, dass er 8 Tage später Schmerzen in der rechten Kopfseite und im rechten Ohr bekam, die trotz mehrfacher Trommelfellschnitte nicht nachliessen, dass er seit 6 Wochen ans Zimmer gefesselt sei, dass er eigentliche Schüttelfröste nicht gehabt, wohl aber in der letzten Zeit mehrfach erbrochen habe. Patient ist zwar sehr erregt, doch gut orientiert, prägnant in seinen Angaben, die nur sehr langsam und mit schwerer Zunge, doch ohne eigentliche Aphasie erfolgen. Funktion rechtes Ohr: Flüstersprache am Ohr, Knochenleitung stark verlängert, Rinne negativ, Galton normal, C-Gabel per Luft nicht gehört. Otoskopischer Befund: Gehörgang trocken, Trommelfell graurot getrübt, abgeflacht, hintere obere Gehörgangswand gesenkt. Trommelfellschnitt entleert Eiter. Ubriger Befund: Ganze rechte Kopfseite auf Klopfen schmerzhaft, am stärksten merkwürdigerweise die Stirn, wo auch der Hauptsitz des Spontanschmerzes ist. Warze normal, nicht schmerzhaft. Schwankender, breitbeiniger Gang, Stehen nur mit gespreizten Beinen und offenen Augen möglich. Pupillen mittelweit, langsam reagierend. Starke Stauungspapille beiderseits, Nystagmus in Endstellung bei Blick nach rechts und links. Gesicht lebhaft kongestioniert, ohne leidenden Ausdruck. Zunge leicht belegt. Keine Nackenstarre, keine Paresen. Temp. 38,1, Puls 56. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Kleinhirnabszess. Operation, die schon in verschiedenen Kliniken vorgeschlagen, seitens des Patienten abgelehnt. — Am 4. April Status idem, nur normale Temperatur. Am 6. April ebenso; weitere operationslose Behandlung meinerseits abgelehnt. Patient wird endlich am 7. April spät abends zur Aufnahme gebracht, ist benommen, dabei unruhig, ja aggressiv.

8. April erste Operation: Haut stark hyperämisch, ebenso das verdickte Periost. Warzenfortsatz fast rein diploisch. Nur an der Spitze einige mit Eiter oder Granulationen gefüllte Zellen. Knochen

äusserst venös hyperämisch. Antrum eröffnet, mehr dem Gefühl folgend als dem Auge; in ihm Eiter. Sinusknie freigelegt, doch Knochenblutung so stark, dass nur Momentbilder. Daher hier Tamponade und mittlere Schädelgrube freigelegt: Dura blass, prall gespannt, pulsiert keine Spur trotz breiter Knochenlücke. Revision der oberen Pyramidenfläche durch Abheben der Dura. Dabei entleeren sich einige Tropfen dünnen Eiters. Dach des Antrums verfärbt, Fortnahme desselben. Jetzt Spaltung der Dura. Grosshirn pulslos, anämisch, trocken, sich stark vordrängend, 4 tiefe Inzisionen, die durch Kornzange erweitert werden: Kein Eiter. Ventrikelpunktion: 3—4 ccm klaren Serums. Vergeblicher Versuch, am Sinus weiter zu arbeiten. 9. April: Patient ist ruhig, ohne Schmerzen, somnolent.

10. April zweite Operation: Blutung heute weniger stark, lässt sich beherrschen durch 30% Wasserstoffsuperoxyd. Sinus freigelegt nach unten bis dicht an den Bulbus, nach hinten bis halbwegs zum Torkular. Dabei in der Occipitalschuppe eine Reihe kleiner, mit Eiter und Granulationen gefüllter pneumatischer Zellen eröffnet. Sinuspunktion negativ. Spaltung der freigelegten Strecke. Wand braun, verdickt. Sinus vollkommen leer, Intima glatt. Beim Abdrängen des Kleinhirns mittelst in den Sinus eingeführter Hohlsonde entleert sich aus dem Bulbus Blut, vom Torkular her aber nicht. Dort stösst die Sonde auf einen Widerstand, der leider als Knochenhemmung betrachtet wird. Dura des Kleinhirns glatt, prall, pulslos. Spaltung. Kleinhirn blass, pulslos, drängt sich mächtig prall elastisch vor, sodass man den Eindruck gewinnt, man brauche nur einzustechen, damit sich Eiter entleere. 3 breite, 4 cm tiefe Schnitte, parallel der Pyramide, also schräg nach vorn, mit der Hohlsonde noch um 1 cm verlängert. Kein Eiter.

11. April Exitus unter Respirationslähmung.

Sektion: Bei der Herausnahme des Gehirns platzt ein Kleinhirnabszess. Er ist kleinapfelgross und nimmt die hintere Hälfte des rechten Kleinhirns ein. Er hat eine dicke, gewulstete Abszessmembran, die mit der Dura seitlich fest verwachsen ist, sodass die äussere Hälfte der Abszesswand an der Dura hängen bleibt. Der Sinus transversus beherbergt an dieser Stelle einen kaum 2 cm langen, in der Mitte puriform zerfallenden Thrombus, dessen hinteres Ende spitz in das Torkular hineinragt. Der Eiter des Abszesses sowohl wie des Thrombus ist dick und geruchlos. In der Hinterhauptschuppe noch einige pneumatische mit Eiter gefüllte Zellen, deren letzte und grösste dicht unterhalb der thrombosierten Stelle liegt und den Knochen erweicht hat. Gehirnsubstanz überall blass, trocken, derb, Ventrikel alle erweitert. Der hinterste Schnitt ins Kleinhirn hatte die Abszessmembran tangential berührt, aber nicht durchbohrt. Keine Spur von Meningitis. Kein Eiter im inneren Gehörgang.

XIII.

Über die Einrichtung eines geräuschlosen Untersuchungszimmers.

Von H. Zwaardemaker in Utrecht.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel A.

Seit 1904[1]) besitzt das hiesige physiologische Institut ein kleines Zimmer zu akustischen Untersuchungen, welches zwei Anforderungen zu genügen hat: 1. dass kein Lärm von aussen in dasselbe eindringen kann, 2. dass die Wände den Schall fast nicht zurückwerfen. Die Veranlassung zur Herstellung eines solchen Zimmers war der Wunsch, auch tagsüber Beobachtungen anstellen zu können, während der leitende Gedanke hauptsächlich der Analogie mit dem Fall der optischen Untersuchung, wofür seit Aubert allgemein Dunkelzimmer vorgefunden werden, entnommen wurde. Einigermaſsen liess ich mich auch noch leiten durch eine Veröffentlichung von Charpentier[2]) aus dem Jahre 1890, der zu akustischen Beobachtungen mit bestem Erfolge eine matelazierte Zelle benutzte, während die Aufgabe eine bedeutende Vereinfachung bekam durch die Erfahrungen der Neuzeit über Telephon-Kabinette.

Es hat sich herausgestellt, dass die praktische Bedeutung eines derartigen Untersuchungsraumes für ein physiologisches Laboratorium, wo man Akustik treibt, noch viel grösser ist, als ich anfangs vermutete. Gar manche Erscheinungen, die sonst schwer zu beobachten sind, treten im akustischen Zimmer ungemein deutlich hervor, andere lassen sich dort allein darstellen und fast in allen Beobachtungsreihen ist der Zeitgewinn ausserordentlich gross. Ähnliche Vorteile würden auch ohrenärztliche Kliniken aus einem geräuschlosen resonanzfreien Raum ziehen können, um so wichtiger, als es in einem Poliklinik-Lokal, wo Patienten ab- und angehen und mehrere Ärzte gleichzeitig zu arbeiten haben, nicht möglich ist, genauere akustische Beobachtungen auszuführen, und auch das Zurückbestellen von Patienten in grösseren Kliniken, wo nie vollkommene Stille herrscht, kaum zum Zweck führt. Auch die Zeitersparnis wird in den Kliniken wahrscheinlich noch mehr als in den physiologischen Instituten gewürdigt werden. Ich brauche

---

1) H. Zwaardemaker, Ned. Tydschr. v. Gen. 1905, Bd. I, p. 571.
2) A. Charpentier, Arch. de Physiol. norm. et. path. 1890, p. 499.

diese an sich selbstverständlichen Tatsachen nicht besonders zu betonen und werde wohl nicht auf Widerspruch stossen, wenn ich behaupte, dass ein akustisches Zimmer zu den Desideraten eines jeden otriatischen Instituts gehört. Diese Überlegungen veranlassen mich, die Einrichtung des hiesigen Zimmers an dieser Stelle einigermafsen ausführlich zu beschreiben.

Wer sich ein geräuschloses Zimmer einrichten will, wird hierzu in der Regel weder das Souterrain noch die ebene Erde benutzen, weil es ihm in diesem Falle nie gelingen wird, den Lärm vorübergehender Fuhrwerke los zu werden. In der Mitte eines sehr grossen, ausserordentlich geschlossen konstruierten Gebäudes möge es sich ausführbar zeigen, eine zentral gelegene erschütterungsfreie Stelle aufzufinden, in einer Klinik, die wohl selten massiv und also unhygienisch gebaut sein wird, werden sich solche Stellen für gewöhnlich im oder am Boden nicht ergeben. Man ist gezwungen, das Zimmer in einer Etage einzurichten. Auch in unserm Laboratorium lag dieser Fall vor und da übrigens die Wahl der Lokalität keiner besonderen Beschränkung unterlag, wurde das oberste Stockwerk gewählt, in der Umgebung von Räumen, die verhältnismäfsig selten benutzt werden (photogr. Atelier, photogr. Dunkelzimmer, Glasmagazin u. s. w.). Unerlässlich notwendig ist es das akustische Zimmer von der Aussenwand des Gebäudes zu trennen, was sich unter den bei uns vorliegenden Verhältnissen durch Ausmauerung eines kleinen Nebenraumes hat erreichen lassen. Aber noch auf einige andere Punkte ist zu achten. Wie man sich die Konstruktion auch darstellen will, in jedem Falle soll sie eine solche sein, dass das Ganze eine sehr bedeutende Schwere bekommt. In unserem Falle befürchtete der Architekt sogar Nachteile für das ganze Stockwerk und fand er sich veranlasst, den Boden des Stockwerks um das akustische Zimmer herum mit eisernen Stäben am Dache des Gebäudes noch besonders zu befestigen. Diese Mafsregel hat sich als zweckentsprechend erwiesen. Unser geräuschloses Zimmer befindet sich also im obersten Stockwerke des Instituts, halb gestützt auf den Etageboden, halb schwebend am Dache.

Die Abmessungen des Raumes an der Innenseite gemessen sind (siehe Abb. 1 und 2): die Höhe 2,28 M., die Länge 2,28 M., die Breite 2,20 M. Die Türe befindet sich in einer der Längsseiten und ihr gerade gegenüber ein kleines viereckiges Fenster von 38 auf 47 cm. Die Türe (Abb. 3) führt nach einem Korridor, das Fenster, nach dem Süden gekehrt, öffnet sich nach dem bereits erwähnten kleinen ab-

sichtlich hergestellten Nebenraum, der das akustische Zimmer von der äusseren Mauer des Instituts trennt. In dieser äusseren Mauer befindet sich gerade gegenüber dem Fenster des Kabinetts ein etwas schief gestelltes, wenig grösseres Glasfenster, sodass die Mittagssonne in das akustische Zimmer hinein scheinen kann. Beide Fenster können behufs Ventilation geöffnet werden. Das äussere Fenster bleibt aber auch dann durch eine Mückengaze geschlossen, damit keine Insekten, namentlich keine Motten, hinein gelangen können. Das innere Fenster kann mehrfach verschlossen werden und zwar 1. von einem den Fensterpfosten überragenden Laden, 2. von einem in Holz gefassten genau abschliessenden Fensterglas, 3. von einem Vorhange.

Die Wände des kubischen Raumes bestehen aus sechs Schichten, die wir hier nach einander beschreiben wollen.

1. Die am meisten nach innen gelagerte Schicht besteht aus geflochtenem Pferdehaar, Trichopièse genannt, das wir bezogen haben aus der Fabrik »La Trichopièse« von G. van de Casteele & Co., Molenstraat 1, Ledeberg bei Gent. Ich verdanke die Bekanntschaft mit diesem für die Auskleidung von Telephon-Kabinetts hergestellten Stoff Herrn N. H. Biltris, Prof. am Königl. Athenäum in Gent. Eine Mitteilung über die akustischen Eigenschaften des interessanten Stoffes fand seitens dieses Gelehrten in der Flämischen Naturforscher-Versammlung 1901 statt. Aus vielen Materialien zeigte sich das Trichopièse am meisten geeignet, den Schall zurückzuhalten. Sowohl die Durchlässigkeit für Schall als die Reflektion desselben ist äusserst gering[1]). Auf Rat des Collegen Biltris wählten wir die animalische Trichopièse, da die vegetabilische, obgleich viel billiger, eine ziemlich grosse Brandgefahr mit sich bringt. »La Trichopièse ordinaire ou animale« kostet ungefähr 4 Francs pro Kilo, während der Bedarf pro Quadratmeter ungefähr 3 Kilo ist.

2. Das Trichopièse ist mittelst Metallnadeln und eines an seiner Oberfläche angebrachten Drahtnetzes auf der nächstfolgenden weit dickeren und stabileren Schicht festgemacht worden. Letztere besteht aus porösem Stein, wobei die Spalten zwischen den gesonderten Steinblöcken in gewöhnlicher Weise mit Kalk ausgefüllt sind. Abweichend ist nur die Lagerung der Mauer auf dem Boden des Stockwerks. Sie

1) Man siehe für Zahlenangabe S. 23 der Abhandlungen des Kongresses. (A. N. H. Biltris, Handelingen v. h. Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres 1901, p. 23.)

geschah in der Weise, dass erst eine Bleischicht von 3 Millimeter auf den Boden gelegt wurde und auf dieser die Steine aufgemauert worden sind. Die Dicke der steinernen Schicht beträgt 7,5 cm.

3. Nach aussen von der Steinwand kommt eine Luftschicht von 2 à 3 cm Dicke. Ich beabsichtigte hiermit, das Ganze zu einer Doppeldose zu machen, und zwar so, dass die Wände der inneren Dose jene der äusseren Dose nirgends berühren. Dies liess sich am besten durch einen Zwischenraum erreichen, der jedoch andererseits nicht so gross sein durfte, dass sich hierin Resonanzerscheinungen zeigen konnten. Eine Luftschicht von 2 à 3 cm schien mir in dieser Hinsicht am geeignetsten, denn diese Weite erlaubt noch gerade, sich durch Abtasten mittelst eines dünnen Rottanstocks vom vollständig frei sein des Zwischenraumes zu überzeugen.

4. Dann folgt eine Holzwand von $2^1/_2$ cm, die übrigens nichts besonderes darbietet. Sie dient hauptsächlich zur Befestigung der weiteren nach aussen gelagerten Schichten und ist zu diesem Zwecke noch mit Querleisten verstärkt worden. Solcher Querleisten finden sich drei, eine unten, eine oben und eine in der Mitte. Sie lassen einen freien Raum an der Oberfläche der Holzwand offen, der, nachdem die 6. Schicht angebracht worden war, mit porösem Material angefüllt wurde. Letzteres bildete die 5. Schicht, welche wir jetzt beschreiben wollen.

5. Ein Gemisch, aus Sand und Korkstückchen hergestellt, wurde locker zwischen die Holzwand und die am meisten nach aussen gelagerte feste Wand gestreut. Die Dicke dieser Schicht ist nicht überall die gleiche. Wo die Holzdielen vorhanden sind, fehlt sie vollständig, an allen übrigen Stellen ist sie ungefähr 4 cm dick.

6. Endlich kommt Korkstein, 6 cm dick, den wir aus der Fabrik von Grünzweig und Hartmann in Ludwigshafen a/Rhein bezogen haben. Der Korkstein bildet ein verhältnismäfsig billiges Material (3 Mark pro Quadratmeter), dessen akustische Eigenschaften von H. Sieverling und A. Brehm untersucht und beschrieben worden sind[1]). Er hat dazu noch den Vorteil, sehr leicht zu sein (zirka 15 Kilo pro Quadratmeter). Wir wählten Plattenformat, 100 × 25 cm, wie gesagt in einer Stärke von 6 cm. Die Spalten füllten wir mit Zement und Gips aus und bekleideten das Ganze mit einem Gipsüberzug.

Die soeben gegebene ausführliche Beschreibung bezieht sich auf die Seitenwände des Zimmers. In etwas abweichender, aber doch ana-

[1]) H. Sieverling und A. Brehm. Ann. d. Physik (4) XV, S. 814.

loger Weise wurde das Dach hergestellt. In erster Linie ist auf die 4 in den Ecken aneinanderschliessenden Mauern aus porösem Stein ein leichtes Holzgitter aufgelegt worden. das an der unteren Seite mit Trichopièse bekleidet wurde. An der oberen Seite befindet sich eine 3 mm dicke Bleischicht. Dann folgt wieder die früher beschriebene Luftschicht, an welche sich ein Holzdach und zuletzt Asphaltpapier und Sand anschliessen. Das Prinzip der Doppeldose ist also auch hier durchgeführt, nur ist an Stelle des porösen Steins Blei gekommen und statt des Korksteins eine Asphaltpapier- und Sandschicht.[1])

Der Boden des akustischen Zimmers musste leider in etwas anderer Weise gebildet werden, denn wir fanden den Holzboden des Stockwerkes vor und hatten mit diesem zu rechnen. Wären wir ganz frei gewesen, so hätten wir gewiss einen Marmorboden gewählt, den wir dazu noch auf kleinen steinernen Säulen hätten ruhen lassen. Da wir uns mit möglichst einfachen Mitteln zu begnügen hatten, wurde der bestehende Holzboden mit einer 3 mm dicken Bleischicht bedeckt. Dann kam ein Teppich von 1 cm Dicke. Der Nachteil dieser Bodenkonstruktion, wobei das Prinzip der von einer dünnen Luftschicht getrennten Doppelwände aufgegeben wurde, ist, dass die Erschütterungen, welche in einem anderen Teile des Stockwerks hervorgerufen werden, sich bis in das akustische Zimmer fortpflanzten. Nun ist es zwar leicht, während der Versuche andere Arbeiter aus dem oberen Stockwerk des Instituts, das nur Photographieräume und Magazine enthält, zu entfernen, aber was für Fusstritt Geltung hat, ist mutatis mutandis auch anwendbar auf die dem Boden mitgeteilten Schallschwingungen. Nicht nur also, dass die elektrisch getriebenen Stimmgabeln, die ausserhalb des akustischen Zimmers in den Nebenräumen aufgestellt sind, ganz besondere Fundamente erforderten, damit ihre Schwingungen sich dem Boden nicht mitteilten, auch die von anderen kräftigen Schallquellen abgegebenen Luftschwingungen liessen sich störend gelten. Wir haben uns bis jetzt auf zwei Wegen ziemlich befriedigend geholfen. In erster Linie haben wir den Boden des akustischen Zimmers mit einem zweiten Teppich bekleidet, jetzt aus besonders dicht gewebter Wolle angefertigt (Smyrna-Muster aus der Teppichfabrik in Deventer). In zweiter Linie haben wir die Schallquellen, es sei denn Stimmgabeln oder Orgelpfeifen, statt frei in einem der Nebenzimmer (photographisches Atelier), in einem

[1]) Vor kurzem habe ich auch an der Stelle dieser Sandschicht Korkstein anbringen lassen; hierdurch ergab sich die Gelegenheit noch eine Zwischenschicht aus Seegras aufzunehmen.

besonderen Doppelzelt auf von Bleistücken getragenen Steinplatten aufgestellt. Ein derartiges Doppelzelt lässt sich leicht herstellen, wenn man ein eisernes Gerippe mit einem rohen Filzüberzug und darüber mit Peluche, wie man ihn zu Vorhängen benutzt, umkleidet. Diese Anordnung bietet den Vorteil, dass im Zelte selbst keine Resonanz zu Stande kommt und von der im Zelte hervorgerufenen Schallmenge sehr wenig nach aussen übertritt. Im Nebenraum selbst herrscht infolge dessen zwar keine absolute Ruhe, aber jedenfalls kein nennenswerter Schall, sodass sich fast nichts dem Boden und von diesem dem akustischen Zimmer mitteilen kann.

In der Beschreibung, insoweit sie bis jetzt vorliegt, haben wir uns darauf beschränkt, die Anordnungen anzugeben, deren Zweck es ist, eine möglichst vollkommene akustische Isolierung des Beobachtungsraumes hervorzurufen. Durch die besonderen Eigenschaften der inneren Schicht erhielten wir zu gleicher Zeit einen nahezu resonanzfreien Raum. Wenn die Aufstellung der Schallquelle, wie in den meisten klinischen Untersuchungen in der unmittelbaren Nähe des Beobachters, im nämlichen Raume stattfinden dürften, wäre hiermit die Sache als erledigt zu betrachten. Aber für manche physiologisch-akustische, sowie für vereinzelte klinische Untersuchungen ist es erwünscht, eine Schallquelle ausserhalb des Zimmers aufzustellen und einen Teil des Schalles, und zwar einen gemessenen Teil, mittelst besonderer Vorrichtungen ins Zimmer hineinzuleiten. In einem solchen Falle hat man notwendig in einer der Wände eine Öffnung gemessener Grösse anzubringen, ohne dass man eine nicht schalldichte Verbindung zwischen der Doppelwand hervorruft. Eine zweckmäfsige Anordnung ist die folgende:

An der Stelle »t« (Fig. 2) findet sich in der inneren der Doppelwände des akustischen Zimmers »A« (Fig. 4) eine kreisrunde, von einer Kupferröhre »u« begrenzte Öffnung. Die Kupferröhre wird von einer eingemauerten grossen Marmorplatte »z« unbeweglich festgehalten. Dieser Bohrung gegenüber befindet sich in der Aussenwand B des Zimmers eine ziemlich grosse von einer dicken Bleiplatte »x« geschlossene Lücke. In der Bleiplatte »x« befindet sich eine Öffnung, die dem Lumen der soeben beschriebenen Kupferröhre »u« genau gegenüber liegt, deren Ränder aber das abgeschnittene Ende derselben nicht berührt. In den so gebildeten Kanal »t w« kann ein massiver, von einem dünnen Kupferüberzug zusammengehaltener Bleistopfen geschoben werden, der sowohl die Innen- als die Aussenwand des Zimmers genau

abschliesst. Eine Abschlussplatte »w« drückt mittelst einer Filzschicht »y« schalldicht auf die grossen Bleiplatten »x« der Aussenwand. In dieser Weise ist eine schalldichte bleierne Verbindung zu Stande gebracht, welche die ganze Dicke der Zimmerwand durchsetzt.

Wir halten nun mehrere Bleistopfen vorrätig: 1. ganz massive, die Verwendung finden, wenn man keinen Schall von aussen einzuführen hat, solche 2. mit einfacher Bohrung von 1,5 cm lichte Weite[1]), solche 3. mit doppelter Bohrung von je 0,8 cm lichte Weite, mit 0,6 cm Zwischenraum[2]).

Sowohl in der westlichen als in der östlichen Seitenwand des Zimmers sind derartige Öffnungen mit Bleistopfen aufgenommen, die beide sich als zweckdienlich erwiesen haben; es ist nach unseren Erfahrungen nicht erwünscht, sich auf eine Wandöffnung zu beschränken.

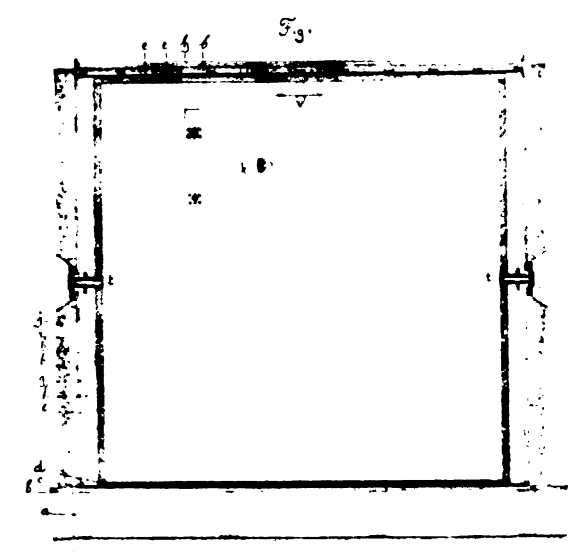
Von Zeit zu Zeit hat sich die Notwendigkeit ergeben, zum Anblasen von Orgelpfeifen innerhalb des akustischen Zimmers über einen Strom verdichteter Luft oder Kohlensäure zu verfügen, und denselben innerhalb des Kabinetts regulieren zu können. Zu diesem Zweck ist durch die das Fenster umgebenden Marmorplatten »m« ein Bleirohr geführt, das durch den gemauerten Nebenraum bis in die benachbarten Zimmer geht.

Ferner sind auf die nämlichen Marmorplatten mehrere Stopfen für elektrische Beleuchtung, elektrische Treibkraft, elektrische Signale und Telephonketten montiert. In dieser Weise ist das Zimmer zu möglichst vielseitiger Verwendung geeignet gemacht. Ein ausschliesslich zu klinischen Zwecken hergestelltes Kabinett bedarf vieler dieser Hilfsmittel natürlich nicht, obgleich es nicht ratsam erscheint, sich bei der Konstruktion zu sehr zu beschränken. Man nehme lieber etwas zu viel als zu wenig dieser Anordnungen vor, denn wenn sich später das Bedürfnis zeigen würde, hält es vielleicht schwer oder ist es vielleicht gänzlich unmöglich, sie ohne grossen Kostenaufwand noch nachträglich anzubringen.

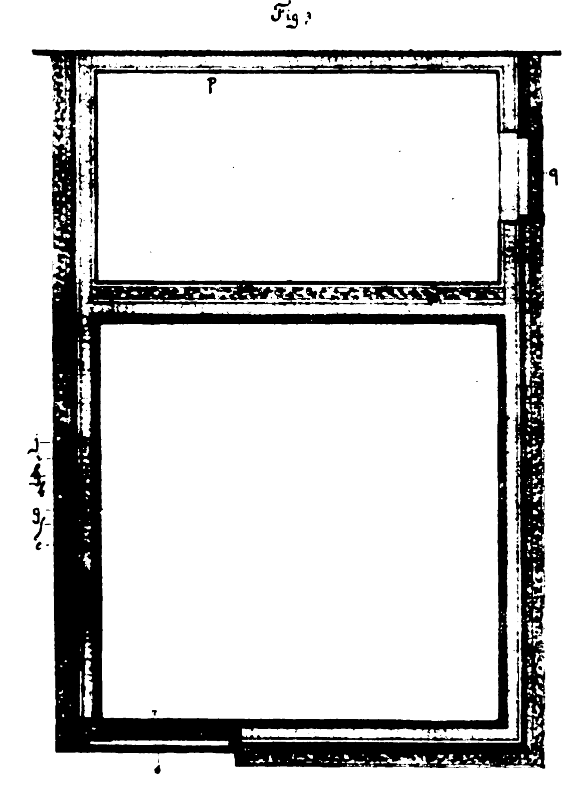
Zum Schluss möchte ich kurz die Hygiene des Zimmers berühren. Sie wird gefördert durch den Zutritt der südlichen Sonne durch das kleine, während der Versuche akustisch abschliessbare Fenster. Alle

1) H. F. Minkema. Onderz. Physik. Lab. (5), Bd. 6. p. 136, 1905.

2) Am besten führt man Kautschukröhren, deren Lumen nicht unter 0,4 cm heruntergehen darf, hinein.



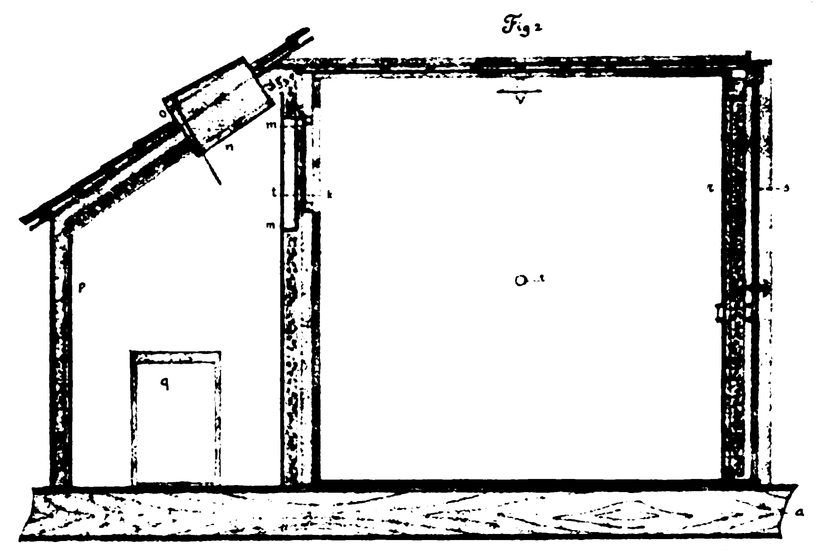
Vertikaler Durchschnitt des Zimmers vom Osten nach dem Westen (durch die beiden Bleistopfen).



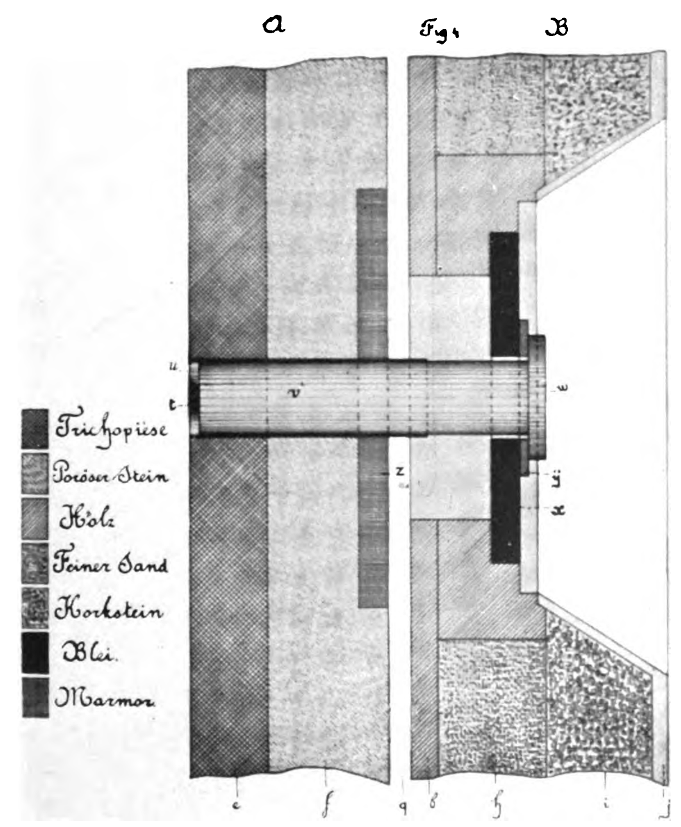
Grundriss.

A Innenmauer } der Doppeldose.
B Aussenmauer }
a Balkenlage.
b Hölzerner Boden, Seitenwände und Plafond.
c Bleibekleidung.
d Teppich.
e Trichopièse.
f Poröser Stein.
g Luftlage
h Feiner Sand.
i Korkstein.
j Zement.
k Innere Türe des Fensters.
l Äussere Türe des Fensters.
m Marmorplatten.
n Mückengaze.
o Dachfenster.
p Filzbekleidung.
q Türchen.
r Innere Türe.
s Äussere Türe.
t Öffnungen der Bleistopfen.
u Kupferrohr.
v Bleistopfen.
w Ringkragen des Bleistopfen.
x Bleiplatte.
y Filzscheibchen.
z Marmorplatte.

Nachher ist das Dach des Zimmers noch mit Seegras bedeckt worden, während zwischen die Holzbalken Seegras geschichtet wurde. Auch liess ich die Diele des Bodens ringsum durchsägen und die so entstandenen Spalten mit Blei wieder schliessen.



Vertikaler Durchschnitt des Zimmers vom Norden nach dem Süden (durch die Türen und die zwei Fenster).



Seitenmauer mit Bleistopfen.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Ecken zeigen sich infolge dessen während des Tages hell beleuchtet. Die Ventilation wird, wie beschrieben, zwischen den Versuchen durch das dann zu öffnende Fenster vorgenommen. Von Zeit zu Zeit lasse man von einem Staubsaugapparat eine gründliche Reinigung vornehmen, wenn nötig, eine Formalindampfdesinfektion stattfinden. Unser Laboratorium-Versuchszimmer hat sich jedoch auch ohne diese Maſsnahmen während der vier Jahre seiner Existenz in vorzüglichem Zustande erhalten.

Zusammenfassung.

Das oben geschilderte akustische Zimmer hat fünf Charaktere:

1. Durch eine dünne Luftschicht getrennte, mehrschichtige Doppelwände.
2. Reflektionslose, schalldichte Trichopièse als innere Auskleidung.
3. Leichter, schalldichter Korkstein als äussere Auskleidung.
4. Trennung von der Aussenmauer des Gebäudes durch einen eingemauerten kleinen Nebenraum.
5. Durchbohrung der Seitenwände durch akustisch isolierte Bleistopfen.

XIV.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik [Vorstand: Hofrat Professor Pollitzer] in Wien.)

Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre mit dem Elektromagnet.

Von G. Alexander in Wien.

Die Mitteilung von Koellreutter (diese Zeitschrift Bd. 52) veranlasst mich hier einen Fall mitzuteilen, in welchem ich eine in der Tiefe des äusseren Gehörganges eingekeilte Stahlkugel mit Hilfe des von den Ophthalmologen benutzten Hirschbergschen Elektromagneten entfernt habe. Über den Fall sind folgende Daten vorhanden[1]:

Der 4 jährige Johann F. hatte sich am Vormittag des 10. September 1901 eine Eisenkugel aus dem Kugellager eines Fahrrades in den linken äusseren Gehörgang gebracht, eine Stunde später wurde ein Arzt aufgesucht. Derselbe versuchte zunächst, den Fremdkörper durch Ausspritzen zu entfernen. Als dies nicht gelang, ging er mit einer Pinzette in den Gehörgang ein, vermochte jedoch auch damit die Kugel nicht zu extrahieren. Schliesslich stand er, da das Kind lebhafte Schmerzen äusserte und sich eine Blutung aus dem äusseren Gehörgang einstellte, von weiteren Versuchen ab und wies die Mutter an die Universitäts-Ohrenklinik.

Bei der Aufnahme an die Klinik wird das Kind äusserst ängstlich und erregt gefunden. Es bestehen mäfsige linksseitige Ohrschmerzen. Otoskopisch zeigt sich der normal weite Gehörgang von Blut erfüllt, und nach Spülung erblickt man im Grunde des Gehörganges die konvexe, spiegelnde Metallfläche der Eisenkugel.

Ich versuchte nun die Kugel durch Spritzen zu entfernen; zunächst in gewöhnlicher Kopfstellung bei weit geöffnetem Munde des Patienten, dann in linker Seitenlage bei aufwärts gerichtetem Spritzenstrahl und in der von Voltolini und Hedinger empfohlenen Rückenlage mit überhängendem Kopfe.

Die Kugel änderte ihre Lage nicht im geringsten. Ich brachte nun das Kind an die II. Augenklinik, um die Kugel mit dem Magnet zu entfernen. Zunächst wurde dabei der Haabsche Elektromagnet angewendet.

Unter dem überaus starken magnetischen Strom rückte die Kugel eine eben merkliche Strecke nach aussen, extrahiert wurde sie jedoch nicht. Da der Knabe sehr unruhig war und sein linkes Ohr nur mit Mühe an den kegelförmigen Magnetpol gebracht werden konnte, liess

---

[1]) Siehe auch Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Wien 1901, Nr. 48.

ich das Kind narkotisieren, um noch einen Versuch mit dem Hirschbergschen Magnet zu machen und, falls auch dies erfolglos sein sollte, die Kugel nach Ablösung des häutigen Gehörganges zu entfernen.

Mit dem Hirschbergschen Magnet, der mit einem geeigneten griffelförmigen Ansatze versehen wurde, gelang die Extraktion sofort. Sobald der Ansatz auf etwa 0,5 cm Tiefe in den äusseren Gehörgang gebracht worden war, wurde unter einem hörbaren Klatschen die Kugel angezogen und blieb am Magnet, der nun zurückgezogen wurde, haften.

Die nunmehr mögliche Inspektion des Trommelfelles ergab eine etwa 2 mm lange, vertikal verlaufende Ruptur im hinteren, oberen Quadranten, in deren Umgebung das Trommelfell in der Grösse eines Hanfkorns dellenförmig eingedrückt erschien. Das innere Gehörgangsende ist in der ganzen Zirkumferenz blutig suffundiert, zum Teile exkoriiert.

Die Ruptur des Trommelfelles ist durch den Arzt bei seinem Versuche, die Kugel mit der Pinzette zu entfernen, erzeugt worden, indem die Kugel, den Branchen entgleitend, gegen das Mittelohr zurückwich und so das Trommelfell eindrückte. Ausserdem erschien sie jetzt in die Gehörgangstiefe jenseits des Isthmus eingekeilt. In dieser Beziehung gehört also der vorliegende Fall in die grosse Reihe derjenigen, in welchen durch irrationelle Extraktionsversuche von Gehörgangsfremdkörpern Verletzungen dieses letzteren und des Trommelfelles entstanden sind. Durch die Entfernung des Fremdkörpers mit dem Elektromagneten ist dem Kinde die operative Extraktion der eingekeilten Kugel durch Ablösung des häutigen Gehörganges, eventuell sogar durch Entfernung der hinteren, knöchernen Gehörgangswand erspart worden, und ich glaube, für alle magnetopositiven Fremdkörper des Gehörorganes (Stahlperlen und ähnliches) die Entfernung mit dem Elektromagneten empfehlen zu können.

XV.

Obertonfreie Stimmgabeln ohne Belastung.

Von Prof. Dr. M. Th. Edelmann in München.

Mit 4 Abbildungen im Text.

I.

Im Besitze des Herrn Hofrates Prof. Dr. Bezold befindet sich eine unbelastete A-Gabel (110 v. d.) von merkwürdiger Eigenschaft: wenn man ihren Stiel fest in die Hand nimmt, und dieselbe mit dem der Bezoldschen Tonreihe beigegebenen Gummischlägel so kräftig als möglich anschlägt, so erlischt ihr erster Zinken-Oberton bereits nach zwei Sekunden vollständig, während der Grundton im ganzen zirka 90 Sekunden lang hörbar ist.

Bei jeder anderen Gabel bleibt unter ähnlichen Umständen der erste Oberton der Zinken verhältnismäfsig viel länger bestehen, hauptsächlich dann, wenn die Gabeln aus vorzüglichem Materiale und möglichst formrichtig hergestellt werden. So war z. B. bei einer Kopie obiger Gabel die Hördauer für den Grundton zirka 200 Sekunden und für den ersten Oberton 53 Sekunden.[1])

Infolge ihrer relativen Obertönefreiheit eignet sich selbstverständlich die Bezoldsche Original-A-Gabel ganz vorzüglich zur Vornahme der verschiedenen Hörprüfungen von Luft- und Knochenleitung, des Schwabachschen und Rinneschen Versuches etc.[2]) Bezold hat deshalb seit Jahren immer von neuem darauf gedrungen, dass bezüglich der Kopien seiner A-Gabel die obengeschilderten Eigenschaften unbedingt wieder erreicht werden müssten; er legte besonderes Gewicht auf Vervollkommnung gerade dieser Gabel, weil er seit vielen Jahren damit (und mit einer a^1-Gabel) vorwiegend die Knochenleitungsdauer vom Scheitel aus geprüft hat.[3]) Allein alle Mühe in dieser Richtung war bis vor kurzer Zeit durchaus vergeblich. Wollte man den stören-

---

[1]) Derselbe war etwa $f^2 = 690$ v. d. Bekanntlich kann man zwar noch höhere Obertöne hervorbringen; allein solche kommen wegen ihrer unter allen Umständen nur sehr kurzen Dauer bei den Hörprüfungen der Otiater weniger in Betracht.

[2]) Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Bezold, Wiesbaden 1906, S. 77.

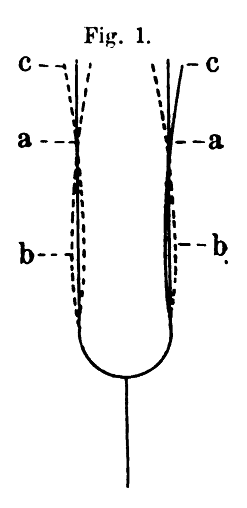
[3]) Statistische Ergebnisse etc. 1887; in den ges. Abh.: „Über die funktionelle Prüfung des menschl. Gehörorgans", Bd. I, S. 60 von Bezold, Wiesbaden 1897.

den Oberton wegbringen, so blieb nichts anderes übrig, als entweder durch kurzes Berühren der Gabel an geeigneter Stelle — dem Schwingungsbauch b [1]) — den Oberton abzudämpfen, oder es musste an eben diesem Orte über die Zinken (nach Appun) je ein Stück Gummischlauch geschoben sein, welches die nötige Dämpfung besorgt.

Es wird vielleicht von allgemeinerem Interesse sein, den Werdegang von obertonfreien Stimmgabeln zu schildern, da er die Lösung einer akustischen Aufgabe darstellt, welche zunächst unlösbar zu sein schien, nachdem formgetreue Nachbildung der Bezoldschen Gabel und viele andere Versuche durchaus resultatlos blieben; es war hier geradeso wie bei den alten italienischen Meistergeigen, auch die getreueste Nachbildung einer Amati-Geige liefert bekanntlich keine solche; man schiebt die Ursache des Misserfolges — vielleicht auch bei den Geigen mit Unrecht — auf das angewandte Material, welches nicht mehr zur Verfügung steht und hat damit eine billige Entschuldigung; aber die Sache ist, wenigstens was die Stimmgabeln anbetrifft, vollkommen anders gelagert.

Die Ausmafse der Bezoldschen Original-A-Gabel sind: Zinkenlänge 250 mm, deren Dicke 7,5 mm, Breite 19 mm; innere Entfernung der Zinken von einander im Mittel 20 mm; Länge des Stieles 130 mm; letzterer ist rund, konisch und zwar da, wo er an der Gabel ansitzt 15 mm, an seinem Ende 17 mm dick. Die Gabel wurde von einem Schlosser hergestellt und erweist sich, vom Standpunkte des Präzisionsmechanikers aus betrachtet, als recht minderwertig gearbeitet.

Fig. 1.

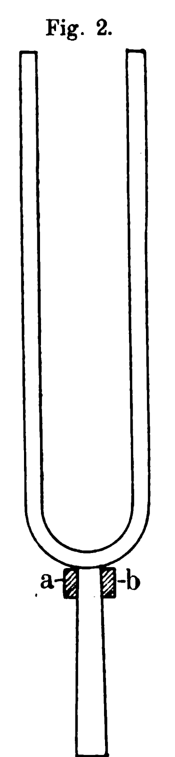


So lange nun die Gabel in dem Zustande sich befand, wie sie bis jetzt geschildert ist, hatte dieselbe ebenso ihren Oberton, wie jede andere Stimmgabel; sie war für Hörprüfungsversuche wenig geeignet. Als sie aber Bezold an jener Stelle, wo sich der Stiel an der Gabel ansetzt, in einem Schraubstock einklemmte, war sie obertonfrei, und dieser Versuch war für ihn die Veranlassung, dass er an eben dieser

[1]) Fig. 1 zeigt die Schwingungsform der Zinken für diesen Oberton; bei a bildet sich ein Schwingungsknoten; bei b und c sind die Stellen grösster Elongation.

Stelle vermittelst eines aus zwei Teilen a b Fig. 2 hergestellten und mit Zinn aufgelöteten zylindrischen Wulstes (22 mm dick, 13 mm hoch) die Gabel belasten liess; nun war und blieb die Gabel obertonfrei. Indessen, wie schon oben erzählt: so viele Gabeln (aus allen möglichen Materialien) ich herstellen liess, und was man auch als Belastung anlötete, die Gabeln wollten die unangenehme Eigenschaft, ihren langtönenden ersten Oberton erklingen zu lassen, nicht ablegen. Manchmal schien zwar der Oberton etwas kürzer dauernd zu werden, allein das einzige Heilmittel war und blieb eben doch nur der übergeschobene Gummischlauch; und doch war durch die Bezoldsche Originalgabel unumstösslich dargetan, dass die Möglichkeit der Herstellung von obertonfreien Stimmgabeln vorhanden sei. Nun kam der Zufall zu Hilfe.

Fig. 2.



Im Laufe von etwa zehn Jahren, seit welcher Zeit einige Tausend Bezoldscher Gabeln hergestellt worden sind, hat es sich ereignet, dass manchmal der Schmied, ein äusserst zuverlässiger Arbeiter, eine Stimmgabel ablieferte, welche schon im unbearbeiteten Zustande eine auffallend kurze Schwingungsdauer für den Grundton hatte; solche Gabeln wurden, obwohl sie äusserlich gut aussahen und der Schmied behauptete, »es könne nichts fehlen«, als selbstverständlich mit Querrissen behaftet, zurückgewiesen; eine solche habe ich seit geraumer Zeit als Kuriosum aufbewahrt.

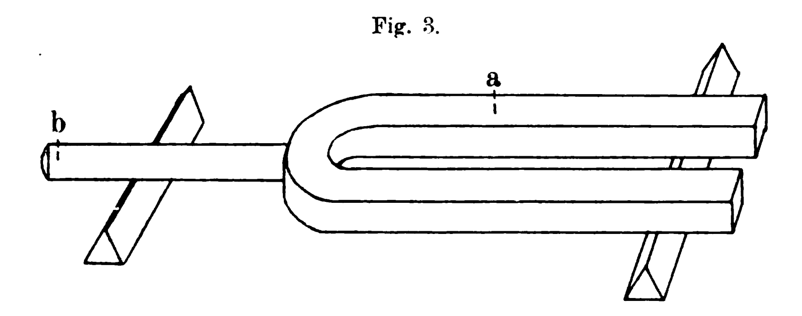
Vor kurzer Zeit wurde wieder ein Dutzend unbelasteter g^3-Gabeln abgeliefert, welche sämtlich im rohen Zustande eine sehr lange Schwingungsdauer hatten: nach ihrer Fertigstellung hatte aber eine derselben gar keinen Ton; sie war akustisch etwa ebenso wertlos wie ein blecherner Löffel. Dies erschien nun doch sehr merkwürdig, da unter gar keinen Umständen angenommen werden konnte, dass die Stimmgabel während ihrer Bearbeitung ausgetauscht werden oder gar einen Riss hätte bekommen können; wie sollte man auch im Stande sein, eine so derbe Form von nur 85 mm langen und 15 mm dicken und breiten Zinken zu verderben.

Als die Gabel kräftig in einen Schraubstock geklemmt wurde, konnte man sie zwar etwas weniges biegen, aber sie brach nicht; folglich hatte sie auch keinen Riss: sie war »nicht unganz«, wie der

terminus technicus lautet. Der Grund, warum sie, an dem Stiele zur Hand genommen und an den Zinken angeschlagen, gar keinen Ton hören liess, war bald gefunden und erklärt.

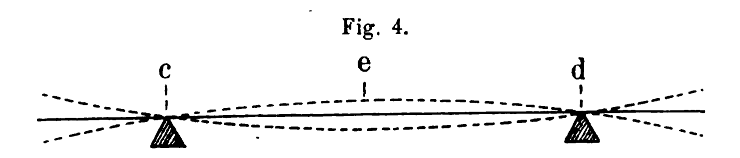
Man kann jede Stimmgabel auf zweierlei Weise zum Tönen bringen: Zunächst als Stimmgabel wie gewöhnlich; sodann aber auch dadurch, dass man sie, wie Fig. 3 zeigt, auf zwei hölzerne Schneiden legt und

Fig. 3.



in der Mitte bei a oder am Stielende bei b mit einem harten Gegenstande anschlägt. Sie erklingt dann in der Art, wie eine auf zwei Schneiden frei aufliegende parallelepipedische Metallplatte oder ein elastischer Stab Fig. 4; an zwei Punkten c d bilden sich Schwingungsknoten; hier bleibt der Stab in Ruhe und es müssen auch, wenn der Ton möglichst rein und anhaltend sein soll, die beiden Schneiden genau an den passenden Stellen untergelegt werden. In der Mitte bei e ist

Fig. 4.



der Ort der grössten Elongation (Bauch). Auch beide Enden des Stabes schwingen, jedoch selbstversändlich nach abwärts, wenn e nach aufwärts geht und umgekehrt. Es soll im weiteren Verlaufe dieser Zeilen der so erzeugte Ton »Plattenton« genannt werden, während der auf gewöhnliche Weise durch Anschlagen der Gabel an den Zinken hervorgebrachte als »Zinkenton« bezeichnet wird.

Als nun unsere klanglose Stimmgabel in Bezug auf diese zwei Töne untersucht wurde, stellte es sich heraus, dass bei derselben der Plattenton (zufällig) dem Zinkenton gleich geraten war.

Das nämliche konnte auch sehr nahezu bei der oben erwähnten unbearbeiteten Gabel konstatiert werden und eine dritte Stimmgabel, bei welcher ursprünglich der Plattenton um eine kleine Terz höher als der Zinkenton war (wobei die Gabel eine lange Schwingungsdauer besass), wurde um so kürzer tönend, je näher durch Befeilen beide Töne einander gebracht wurden. Nachdem sie identisch geworden, war auch diese Gabel, am Stiele fest zur Hand genommen, stumm. Um auch an einer solchen Gabel den Zinkenton hervorbringen zu können, hängt man die Gabel an einer Schnur zwischen beiden Zinken auf; ihr Stiel wird hierbei nicht gebremst und sie schwingt dann ziemlich lange; je fester man dagegen den Stiel in die Hand nimmt, desto klangloser erweist sie sich.

Die Erklärung hierfür ist ganz einfach: Die Schwingungen der Zinken fangen mit ihrem Entstehen an, sich sofort durch Resonanz[1]) in den Plattenton umzusetzen. Beim Schwingungsvorgang des Plattentones vibriert aber auch der Stiel der Gabel transversal und letztere Schwingungen werden von der Hand, die den Stiel umfasst, aufgenommen und gedämpft, so dass schon nach kürzester Zeit durch Umsetzung des Zinkentones in Plattenton die ganze Schwingungsenergie vernichtet ist.

Nach der Erkenntnis, dass man den Grundton einer Stimmgabel ertöten kann[2]), lag der Gedanke nahe, auf dieselbe Weise auch den ersten Oberton zu annullieren: man hat der Stimmgabel nur eine solche Form zu geben, dass nunmehr ihr erster Oberton identisch mit ihrem Plattenton wird; der erste Versuch bewies sofort die volle Richtigkeit dieses Gedankens. Je näher man dieser Identität kommt, desto Zinkenoberton-reiner wird die am Stiele gehaltene Gabel; und als die Bezoldsche Originalgabel auf dieses hin untersucht wurde, stellte es sich heraus, dass durch die oben beschriebene Belastung des Stieles zufällig die Identität zwischen Oberton der Zinken und Plattenton erreicht worden war. Es bietet nach dieser Erkenntnis nunmehr durch-

---

1) Nach dem akustischen Grundsatze: „Wenn in einem Körper zwei, verschiedenen Schwingungsarten angehörende Töne nahezu im Einklange stehen, so kann keiner dieser Töne für sich allein hervorgerufen werden.“ Pisko, Die neueren Apparate der Akustik, Wien 1865, S. 154.

2) Diese Erfahrung lehrt nebenbei umgekehrt, dass lange im Grundton schwingende Gabeln nur dann zustande kommen, wenn zwischen Grundton und Plattenton ein hinreichender Unterschied stattfindet. Ausserdem spielt selbstverständlich die richtige Wahl des Materials und Formvollendung eine wesentliche Rolle.

aus keine Schwierigkeiten mehr, auch unbelastet gelassene obertonfreie Stimmgabeln zu liefern.[1])

II.

Ausser dem ersten Obertone der Zinken kann man bei vielen Stimmgabeln — und zwar am Stiele — bekanntlich noch die nächsthöherliegende Oktave des Grundtones wahrnehmen.[2]) Dieser Begleitton ist bei Versuchen über Knochenleitung, wo das Stielende als Tonquelle benutzt wird, in besonderem Grade störend, umsomehr als dieser Ton nicht wie die Zinken-Obertöne durch Berühren der Zinken gedämpft werden kann; diese Oktave dauert, wenn überhaupt vorhanden, ebenso lange als der Grundton, da sie durch die Bewegung der Zinken kinematisch erzwungen wird.

In dieser Zeitschrift[3]) habe ich bereits ausführlich dargelegt, auf welche Weise dieser aus longitudinalen Schwingungen des Stieles bestehende Ton entsteht, und dass derselbe ausbleiben muss, wenn die beiden Schwerpunkte der Zinken von einander einen grösseren (oder kleineren) Abstand haben, als jene beiden Orte unten am Scheitel der Gabeln, welche vermöge der elastischen Biegsamkeit des Stahles gleichsam als Drehachsen für die Oscillation der Zinken dienen.

Diese erforderliche Verlegung des Schwerpunktes der Zinken an normal geformten Stimmgabeln (d. h. an solchen, bei welchen die Zinken parallel zu einander verlaufen) aus der Symmetrieachse jeder Zinke heraus nach ihrer Aussenseite geschieht bei den belasteten Gabeln der Bezoldschen Tonreihe vermöge der gegenüber den Zinken unsymmetrischen Form der Belastungsgewichte.[4]) Bei solchen Gabeln ist, wie wir bereits wissen, die Oktave am Stiele vollkommen vermieden.

Bei normal gearbeiteten Gabeln (Zinken parallel) der älteren Form[5]), an welchen wegen der elastischen Biegsamkeit des Scheitelbogens die Oscillationen der Zinken schon nahe beim Stiel beginnen, liegen die

---

1) Die mit Schiebegewichten belasteten Gabeln der Bezoldschen Tonreihe sind vermöge der die Obertöne dämpfenden Wirkung der Belastungsgewichte stets obertönefrei.

2) Edelmann, Untersuchungen über den Schwingungsvorgang am Stiele tönender Stimmgabeln; diese Zeitschr. LIII, S. 341.

3) Kinematische Studie über die longitudinalen Bewegungen des Stieles einer tönenden Stimmgabel, LIII, S. 64.

4) Diese Zeitschr. LIII, S. 68.

5) Diese Zeitschr. LIII, S 342, Fig. 1.

Drehpunkte der Zinken eo ipso näher aneinander, als die Schwerpunkte der Zinken, weshalb hier die Oktave des Grundtones wenig in Erscheinung tritt, insbesondere dann, wenn der Bogen von gleicher oder geringerer Dicke als die Zinken geformt wird, ferner wenn diesem Bogen ein verhältnismäfsig grosser Durchmesser gegeben wird, d. h. immer dann, wenn die Drehachsen der Zinken möglichst nahe an den Stiel heranrücken.

Ein sehr einfaches Mittel aber, die Schwerpunkte der Zinken nach aussen zu verlegen und jeder Gabel diesen störenden Begleitton zu nehmen, ergibt sich daraus, dass man die Zinken nicht parallel zu sich verlaufen lässt, sondern denselben oben einen grösseren Abstand gibt, als unten am Scheitel. Auch bei der Bezoldschen Original-A-Gabel, welche, wie eingangs erwähnt, sich nicht durch vollkommene Mechaniker-Arbeit auszeichnet, ist vermöge ihrer mangelhaften Formgebung ein Klaffen der Zinken bemerkbar und damit auch wieder zufällig (ausser der an sich so ziemlich oktavenfreien älteren Form) erreicht worden, dass die Stiel-Oktave fehlt und diese Stimmgabel in ihren vortrefflichen akustischen Eigenschaften als Muster dienen konnte.

III.

In den vorstehenden Zeilen sind die Regeln und deren wissenschaftliche Begründung angegeben, um auch unbelastete Stimmgabeln oberton- und stieltonfrei herzustellen. Dass hierdurch otiatrisch brauchbare Stimmgabeln entstehen, haben nachfolgende neue Zeitbestimmungen am normalen Ohre ergeben, welche Bezold mit seiner alten und der nach obigen Regeln hergestellten neuen A-Gabel erhalten hat.

1. Bezolds Original-A-Gabel: Schwingungsdauer durch Luftleitung allein 93 Sek.; auf den Scheitel aufgesetzt klingt dieselbe durchschnittlich 24 Sek. und dann per Luft am Ohre weitere 42 Sek.

2. Edelmanns neue A-Gabel: Luftleitung 170 Sek.; Knochenleitung 30 Sek. und dann noch am Ohre 53 Sek.

XVI.

Über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen.

Von Prof. F. Siebenmann und Dr. R. Bing in Basel.

Mit 23 Abb. auf Taf. XX—XXVIII.

I.

Bei den angeborenen Formen von Taubstummheit findet sich in der Regel eine normale Reaktion auf mechanische, galvanische und thermische Reize, und in Übereinstimmung damit beschränken sich die anatomischen Veränderungen auf die Schnecke (und den Sacculus). Eine eigenartige Ausnahme bilden die an Retinitis pigmentosa leidenden Taubstummen, deren Vestibularapparat experimentell und klinisch sich wie bei der Mehrzahl der nach der Geburt Ertaubten verhält. Nach der Ansicht von Bezold, der zuerst auf diese Tatsache aufmerksam gemacht hat, ist zu erwarten, dass bei den mit Retinitis pigmentosa kombinierten Formen von angeborener Taubheit tiefere anatomische Störungen nicht nur in der Schnecke sondern auch in dem häutigen Bogengangsapparat vorhanden sein müssen. Sektionen, welche nach dieser Richtung hin Aufschluss zu geben vermöchten, lagen aber bis heute nicht vor.[1]) Um so grösserer Wert kommt nun dem folgenden Falle zu, welcher sowohl klinisch als anatomisch genau beobachtet worden ist.

Herr Dr. Bing, Dozent für Neurologie in Basel, hatte zudem die Freundlichkeit, auch die Veränderungen in der zentralen Akustikusbahn einer besonderen Untersuchung zu unterwerfen und seine interessanten Resultate an dieser Stelle d. h. im zweiten Teile der Arbeit mitzuteilen.

---

[1]) Lucae (A. f. O. Bd. 15, S. 275/276) hat die Sektion der Gehörorgane eines an Retinitis pigmentosa leidenden Mannes mitgeteilt, welcher im 6. Lebensjahre ertaubte und erblindete. Es fanden sich noch Hörreste in der Mitte der perzipierbaren Skala und zwar dehnte sich dieser Rest mehr nach unten als nach oben aus. — Das Mittelohr wie der Nervus acusticus waren ohne wesentliche Veränderungen, die Striae acusticae dagegen atrophisch. Da die Labyrinthe ohne weitere Fixation lediglich in Chromsäure resp. in Glyzerin aufbewahrt und offenbar weder entkalkt noch mikroskopisch geschnitten worden sind, lässt sich der Befund (Pigmentation der Lamina spiralis, Otolithenbildung auf den Cortischen Fasern, schwarze Kalkklumpen an mehreren Stellen etc.) leider nicht verwerten, muss aber der Vollständigkeit halber doch hier erwähnt werden.

Es handelt sich um einen der taubstummen Mecklenburger, welche von Ch. Lemcke anlässlich seiner bekannten verdienstvollen Sammelforschung untersucht worden sind.

Spörik, Carl, Korbmacher, geb. 1834, gest. 1903.

Patient trägt die Nummer 28 der Lemckeschen Statistik. Er wurde, wie wir dem betreffenden, von Prof. Körner uns gütigst zur Einsicht übersandten Journal entnehmen, 6 Jahre nach der Verheiratung seiner unter sich nicht verwandten Eltern geboren und zwar als das 4. von 8 Kindern. Von seinen 7 Geschwistern waren das 2., 6. und 8. — 2 Schwestern und 1 Bruder — angeboren taubstumm. Die Taubheit war nach der Untersuchung von Lemcke auch bei dem 2. (Mädchen) und 6. Kinde (Knabe) eine totale; das letztere litt zudem an Retinitis pigmentosa, und die galvanische Prüfung des statischen Sinnes ergab bei beiden in gleicher Weise keine deutliche Reaktion. Das 8. Kind, ein taubstummes Mädchen, scheint nicht untersucht worden zu sein, wenigstens sind hierüber keine Notizen vorhanden. Das 1. Kind starb im »frühesten Alter« und war angeblich vollsinnig (?). Weitere Fälle von Taubstummheit sind in der Familie, auch bei den Seitenverwandten, nicht vorhanden. Ebenso fehlen Fälle mit Tuberkulose, Lues, Potatorium und Geisteskrankheit. Patient hat nie gehört und nie gesprochen. Später erblindete er. Zeichen von Skrophulose, Tuberkulose, Rhachitis, Lues, Lähmung, Epilepsie und Blödsinn waren, wie Lemcke angibt, nicht vorhanden.

Die gegen Ende der 80er Jahre vorgenommene Untersuchung des äusseren Ohres und seiner Umgebung sowie des Trommelfelles ergab normale Verhältnisse. Patient hörte keine Stimmgabeln und keine Vokale. Die Prüfung der Kopfknochenleitung lieferte unsichere Resultate. Ebenso fehlte eine deutliche galvanische Reaktion der beiden Gehörorgane.

Die beiden Felsenbeine, welche der Sammlung von Herrn Professor Körner entstammen, wurden sofort nach dem 1903 erfolgten Tode der Leiche entnommen, aber entgegen der von Herrn Prof. Körner getroffenen Bestimmung erst nach 18 Stunden in Müllersche Lösung und später in Formol-Müller verbracht; sie wurden uns am 7. Juni 1904 mit dem betreffenden, in 10 % Formol aufbewahrten Gehirn durch Herrn Prof. Körner übergeben. Hier in Basel wurden sie am 15. Juni zunächst während einem Tage ausgewaschen, dann 3 Tage in Alkohol nachgehärtet, bis am 3. Juli in 5 % Salpetersäure entkalkt und bis am 13. Juli in Alkohol entwässert. Dann wurde ein aus Mittelohr und Labyrinth bestehender Würfel aus jedem Felsenbein herausgeschnitten, bis Ende August mit Zelloidin durchtränkt, gehärtet und schliesslich in Serienschnitte von 15—20 ccm zerlegt.

Bei der nun folgenden mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass zwar die Konservierung des Präparates ziemlich gut und sämtliche Hohlräume desselben mit Ausnahme der oberen und äusseren

Bogengänge auch vollkommen mit Zelloidin gefüllt waren. Allein der Knochen erwies sich, wie ich dies schon früher bei einem in ähnlicher Weise während mehreren Jahren in Müllerlösung aufbewahrten Präparate gesehen habe, leider derart morsch und brüchig, dass schon das blosse Herausschneiden des Würfels und namentlich das beim Einbettungsverfahren öfter notwendig werdende Erfassen derselben mit der Pinzette genügt hatten, ihn bis in die Hohlräume hinein zu quetschen. Die dabei eintretenden typischen Weichteilzerreissungen kommen offenbar hauptsächlich dann zu Stande, wenn das abnorm weiche und spröde Präparat in der Richtung der Schneckenachse komprimiert und im Querdurchmesser entsprechend gedehnt wird. Die Lamina spiralis mit dem Cortischen Organ leidet dabei durchaus nicht, aber das Ligamentum spirale wird fast durchwegs vom Knochen losgelöst und die Reissnersche Membran durchgerissen.

In einem ähnlichen Falle würde es sich in Zukunft empfehlen, das ganze Felsenbein, welches durch die längere Behandlung mit Solutio Mülleri seine feste Konsistenz eingebüsst hat, zunächst unverkleinert in Zelloidin einzubetten, in 80 $^0/_0$ Alkohol zu härten, dann zu entkalken und den zu Serienschnitten bestimmten Würfel erst zum Schluss in der gewünschten Form und Grösse aus dem eingebetteten und gehärteten Präparat zu schneiden.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war auf beiden Seiten ziemlich genau das gleiche:

Während das äussere und das mittlere Ohr inklusive Binnenmuskel und Labyrinthfenster normale Verhältnisse ergaben, fanden sich im innern Ohr wichtige Veränderungen und zwar sowohl an den Nerven als an den Nervenendstellen von Schnecke und Bogengangapparat.

a. Schneckennerv und Schnecke.

Der Nervenstamm des Cochlearis entspricht in seinem Dickendurchmesser ungefähr der Norm; er ist aber sehr reich an Bindegewebe und enthält nur wenige mit Eisenhämatoxylin van Gieson sich schwärzende Fasern. Die Wände seiner Arterienstämme sind kolossal verdickt, sodass das Lumen der Art. cochlearis und dasjenige der Art. vestibulo-cochlearis nur die Hälfte der Norm beträgt; die Hauptverdickung betrifft die Muskularis, in welcher keine Kerne sichtbar sind; im zentralen Ende finden sich an der Grenze der Adventitia zwei tinctoriell ganz deutlich ausgeprägte und durch eine lockere Schicht von konzentrisch angeordnetem Bindegewebe getrennte Verkalkungszonen.

Die Form und Grösse der knöchernen Schnecke im allgemeinen, sowie der Skalendurchschnitte im besonderen ist anscheinend normal (vergl. Taf. XX/XXI, Fig. 1). Die Ganglienzellen des Rosenthalschen Kanals sind dagegen in allen Windungen so spärlich vorhanden, dass für je eine Windung deren nicht mehr als 5—20 pro Schnitt gezählt werden. Die einzelnen noch vorhandenen Ganglien sind bezüglich Bau,

Grösse und Form ziemlich normal. Sie liegen mit den wenigen Nervenfasern in lockerem, grossmaschigem, entsprechend vermehrtem Bindegewebe.

Die Reissnersche Membran ist zwar überall nachweisbar, besitzt aber nur auf wenigen Schnitten ihren normalen gestreckten Verlauf, da sie durch die Vorbehandlung meistens entzwei gerissen ist. Ein sorgfältiges Studium auf Serienschnitten ergibt aber, dass sowohl Kollaps und Verklebung als Verschiebung der Ansatzstellen mit Sicherheit überall auszuschliessen ist, das Lumen des Ductus cochlearis also keine Veränderung erlitten hat.

In allen Windungen und auf sämtlichen Schnitten fehlt ein normales Cortisches Organ. Im untersten Teil der Schnecke ist gar keine Andeutung davon vorhanden. Erst am oberen Ende der Basalwindung beginnt es aufzutreten als eine ganz flächenhafte einreihige Anhäufung von sich etwas dunkler färbenden kubischen Epithelzellen mit feinkörnigem Plasma (Taf. XXII/XXIII, Fig. 2); dieser Zellhaufen sitzt aber abnormerweise der Crista ligam. spiralis bedeutend näher als der Crista spiralis.

Verfolgen wir das Cortische Organ weiter gegen die Schneckenspitze hin, so sehen wir, dass es in der Mittelwindung (Taf. XXII/XIII, Fig. 3 u. 4) allmählich an seine richtige Stelle rückt und einen kompakten Haufen zylindrischer Zellen bildet, ohne Tunnelräume, aber stellenweise mit deutlicher normaler Anordnung der äussern und innern Stützzellen. Die Cortischen Pfeiler sind dagegen nirgends als solche differenziert, ebenso wenig erkennbar sind die Deiterschen Zellen und noch weniger die Haarzellen. Das ganze Organ besitzt etwa die Hälfte der normalen Höhe; die Form des Durchschnittes ist flach oval. Seine Zellkerne lassen sich nicht überall deutlich nachweisen. Von der Mitte der mittleren Windung weg aufwärts atrophiert das Cortische Organ wieder etwas, doch bleibt es bis in die Spitzenwindung hinein deutlich nachweisbar, ohne irgendwo derart abzuflachen, wie es in der Basalwindung der Fall ist. Auf der linken Seite ist es im ganzen besser entwickelt als rechts; man sieht sogar — allerdings bloss auf wenigen Schnitten — in der Mitte der 2. Windung ein Cortisches Organ, an welchem die Haar- und die Deiterschen Zellen mit ihren Kernen, sowie die äussern und die Stützzellen beinahe vollständig entwickelt sind.

Die Membrana tectoria fehlt nirgends, ist aber überall und namentlich in der Basalwindung, wo das Cortische Organ fehlt, auffallend dünn und zart, auf dem Durchschnitt homogen hell und bildet ein stellenweise kaum doppelt konturiertes Häutchen; sein normalerweise auf der untern Fläche hervorstehender Zahn fehlt überall, ebenso die Anschwellung im äussern Drittel.

Die Stria vascularis erscheint im Ductus höher gegen die Membr. Reissneri hinaufgerückt und schwächer ausgebildet zu sein als unter normalen Verhältnissen, d. h. sie ist auf dem Durchschnitt von niederer und dünnerer Gestalt. Namentlich in der Basalwindung ist diese

Hypoplasie auffallend ausgesprochen, rechterseits fehlt die Stria völlig an dieser Stelle. Im oberen Ende der Mittelwindung präsentiert sie sich als ein kräftigerer, stellenweise zweihöckeriger Buckel. In der Mitte der 2. Windung enthält sie rechterseits ein grosses, auf dem Durchschnitt wie eine Zyste erscheinendes Gefäss. — Die Zellen der Stria sind locker gelagert, die oberflächliche Schicht zeigt die normale Dunkelfärbung mit Eisenhämatoxylin weniger deutlich.

Die Lamina spiralis ossea ist etwas dünner als normal; ihr für Nerven und Gefässe bestimmter Raum ist meist leer oder nur teilweise gefüllt mit kernarmem Bindegewebe. Das Labium vestibulare ist in der Basalwindung besonders lang und dünn. Die Claudiusschen Zellen sind etwas plumper als normal: ihre Kerne sind besonders scharf und deutlich gefärbt. Die tympanale Belagschicht der Lamina spiralis membranacea ist etwa um die Hälfte dünner als normal. — Auffallend dünn sind auch die knöchernen Zwischenwände der Skalen.

Das Ligamentum spirale nimmt in seiner Mächtigkeit von unten nach oben auffallend rasch ab. In der Basalwindung zeigen sich Unregelmäfsigkeiten im Verlauf und unscharfe Konturierung seiner Faserzüge.

Gefässe: Die früher erwähnten arteriosklerotischen Veränderungen der grossen Stämme finden sich nur in ihrem retrolabyrinthären Verlauf; intralabyrinthär sind die Gefässwandungen im ganzen zart und meist von normalem kapillärem Bau; hyaline Verdickungen finden sich selten. Die Vaskularisation ist aber im ganzen Kapillargebiet eine auffallend spärliche. Dafür sind die vorhandenen Gefässe um so weiter. Dies tritt namentlich deutlich auf den Striadurchschnitten in den knöchernen Zwischenwänden und im ganzen Ligam. spirale zu Tage; so findet sich z. B. in der Mitte der 2. Windung nur ein einziges gewaltiges Gefäss der Stria; die Prominentia ligam. spiralis enthält kein Gefäss. Auch die Spindel ist im ganzen etwas gefässarm. — Sehr interessant ist der Umstand, dass ein Vas spirale nur in der Mittelwindung, also auf derjenigen Strecke des Ductus sich findet, wo das Cortische Organ weitaus am besten entwickelt ist. Doch liegt abnormerweise das Gefäss hier nicht an der Stelle, welche dem Tunnelraume entsprechen würde, sondern vielmehr unter oder neben den inneren Stützzellen, oder sogar noch etwas mehr spindelwärts von denselben, d. h. unter dem Sulcus internus. — Am deutlichsten zeigt sich die Gefässarmut in den knöchernen Zwischenwänden, welche nur $^1/_3$ der normalen Dicke besitzen und auf den meisten Schnitten gar keine Kanäle aufweisen, sondern solid gebaut sind. Die wenigen Kanäle sind eng, mit derbem Bindegewebe ausgefüllt; selten trifft man darin ein radiäres enges Gefäss. Dies gilt auch von der Vaskularisation der unteren Wand der Basalwindung.

Der Pigmentgehalt ist nicht bedeutend, doch ist er nicht abnorm gering. Grössere Anhäufungen finden sich in der Spindel nur an wenigen Stellen der 2. u. 3. Windung Eine auffallende Pigmentarmut herrscht einzig im Gebiet der Stria vascularis.



b. Vestibulum.

Bei blosser Lupenbetrachtung erscheint das knöcherne Vestibulum und sein häutiger Inhalt normal. Der Nervus vestibularis und seine einzelnen Zweige sind kräftig entwickelt, die Ganglien bezüglich Zahl, Grösse und Form ohne Besonderheit; die Maculae und Cristae verhalten sich anscheinend auch normal, sowohl was ihre Lage und Grösse, als ihre Zellstruktur anbelangt. Bei näherer mikroskopischer Untersuchung zeigt sich jedoch das Epithel der Cristen mit normalen Präparaten verglichen um zirka $^1/_3$ zu niedrig, an vereinzelten Stellen plump, gequollen, hyalin verändert, ohne die normale leiterförmige Anordnung, wie ich sie zuerst in Bardelebens Anatomie (Abschnitt Mittelohr und Labyrinth, Bd. V, S. 304/305) beschrieben und abgebildet habe (Taf. XXII/XXIII, Fig. 8 u. 9). Das Ampullenepithel färbt sich ferner mit Eisenhämatoxylin (Heidenhain-van Gieson) auffallend diffus schwarz, gegenüber dem auf dem nämlichen Schnitte heller sich tingierenden Maculaepithel (Taf. XXII/XXIII, Fig. 5). Die hintere Ampulle zeigt zudem namentlich in der Mitte eine eigentümliche Verdickung und schollig hyaline Beschaffenheit der Basalmembran, welche sich unter Verwischung der Grenzen auf das Epithel fortsetzt. — Während das Epithel des Sacculus in Grösse, Gestalt und Anordnung links sich fast überall normal verhält, ist das Sacculusepithel des rechten Labyrinths, noch mehr aber das Utriculusepithel beider Seiten hie und da auf kurze, etwa die Breite von 1—3, seltener von 4—10 Zellen umfassende Strecken hyalin oder colloid degeneriert und gequollen in Form von unregelmäfsigen, mit Eosinhämatoxylin blassrosa, seltener hellrot, mit Heidenhain-van Gieson schwarz sich färbenden unregelmäfsigen Kugeln (Taf. XXII/XXIII, Fig. 6 und 7); die Oberfläche springt an solchen Stellen zuweilen bucklig vor. Bezüglich der Otolithenmembran des Utriculus und der Kupula der Ampullen lässt sich wegen dem etwas mangelhaften Konservierungszustand des Präparates nichts absolut Sicheres aussagen. Jedenfalls aber sind die Epithelwimpern des Sacculus stellenweise gut erhalten. — Die Vaskularisation des Vestibulum scheint weniger gestört zu sein als diejenige der Schnecke; doch lässt sich auch hier wie in der Schnecke fast überall wieder Armut an Kapillaren und hie und da abnorme Grösse der wenigen vorhandenen Gefässzweige nachweisen. Die hintere Ampulle der rechten Seite bildet insofern eine Ausnahme, als sie angiomartig von grossen strotzend gefüllten dünnwandigen Gefässen reichlich durchzogen wird. — Sowohl in der Schnecke als im Labyrinth finden sich sehr selten hyaline oder colloide Endothelkugeln.

Kurz zusammengefasst handelt es sich in den beschriebenen Labyrinthen um folgende, zu der angeborenen Taubheit in ätiologischer Beziehung stehende Veränderungen:

1. Hochgradige Atrophie des Ramus cochlearis und seiner Nervenzellen.

2. Sehr spärliche Vaskularisation der Nervenendstellen in Schnecke und Vorhof; abnormer Verlauf und abnorme Weite typischer Kapillaren.
3. Hypoplasie und teilweise Verlagerung des Cortischen Organs und der Stria vascularis; die am besten entwickelte Strecke liegt in der Mitte der mittleren Windung; in der unteren Hälfte der Basalwindung fehlt jede Andeutung des Cortischen Organs.
4. Streckenweise Degeneration des Epithels der Maculae und besonders der Cristae bei anscheinend normalem Verhalten des Ramus vestibularis mit seinen Ganglien und Zweigen.
5. Dagegen keine wesentlichen Veränderungen der Pigmentation noch der Gefässwände im Labyrinth.

Epikrise: In unserem Falle kommt den Veränderungen in der Schnecke kein ganz eigenartiger Charakter zu. Eine Vereinigung von mangelhafter Entwicklung des Kapillarnetzes, Hypoplasie resp. Degeneration der Stria und des Cortischen Organs mit gänzlicher Aplasie des letzteren in der Basalwindung haben Siebenmann-Oppikofer, sowie Alexander auch bei anderen angeboren Taubstummen gefunden, bei denen keine Retinitis pigmentosa nachzuweisen war und in deren Blutsverwandtschaft Fälle solcher Art fehlten. Auch der Umstand, dass die besterhaltene Strecke in der mittleren Windung liegt, ist nicht neu; das Alles findet sich bei den Repräsentanten der Gruppe II A meiner Einteilung (Anat. der Taubstummheit S. 70), zu denen auch der Fall Denker gehört (Atlas der Anatomie der Taubstummheit 4. Lief.); bis dahin nie beschrieben ist einzig die hier gefundene Dislokation des Cortischen Organs. — Der Umstand, dass in der Mitte der Länge des Ductus cochlearis und unmittelbar darüber beiderseits das Cortische Organ am besten entwickelt ist, gewinnt aber in dem vorliegenden Falle ein ganz besonderes Interesse: Bezold (das Hörvermögen der Taubstummen, Wiesbaden 1896, S. 97—99) führt nämlich unter seinen Untersuchten zwei mit Retinitis pigmentosa Behaftete auf; von diesen 4 Gehörorganen war das eine total taub, während bei den 3 anderen sich in übereinstimmender Weise eine Hörinsel fand, welche in der kleinen und grossen Oktave lag und welche bei dem einen auch noch ein Stück über die Kontraoktave sich ausbreitete. Einen ähnlichen Hörrest beschreibt Lucae (s. o.). Findet sich nun eine solche relativ gut erhaltene Strecke der Papilla acustica in der gleichen Weise und an nämlicher Stelle regelmäfsig auch bei anderen Fällen von Taubheit, welche mit Retinitis

pigmentosa kompliziert sind, aber die von Bezold unterhalb der Mitte der perzipierbaren Skala konstatierte Hörinsel noch besitzen, so dürften solche Befunde als Stütze für die v. Helmholtzsche Theorie herangezogen werden und dies um so eher, wenn, wie in unserem Falle, der besser erhaltene Teil der Papilla acustica in dem oberen Schneckenabschnitt, d. h. da liegt, wo nach Helmholtz die für die Perzeption der tieferen Töne gelegenen Sinneszellen sich finden. — Von Interesse ist ferner die Tatsache, dass hier, gerade wie in dem früher von mir beschriebenen Falle Anna Hill (Verh. d. D. otol. Ges. 1904) trotz Erhaltensein ganz weniger Ganglienzellen mit ihren Nervenbahnen und nur geringen Veränderungen der dazugehörigen Strecke des Cortischen Organs doch absolute Taubheit konstatiert worden ist. —

Bezüglich der vestibularen Veränderungen waren wir auf grössere augenfälligere Funde vorbereitet; denn Lemcke hatte bei unserm Taubstummen einen deutlichen Defekt der galvanischen Reaktion vorgefunden und, wie es scheint, bildet die Reaktionslosigkeit des Vestibulums ja überhaupt die Regel bei der mit Retinitis pigmentosa kombinierten Form der Taubstummheit. Die beiden oben erwähnten Taubstummen der Bezoldschen Untersuchungsreihe zeigten in gleicher Weise unsicheren Gang und Herabsetzung der Schwindelerregbarkeit bei aktivem und passivem Drehen. Bei einem dritten, ebenfalls hierhergehörigen Falle, ein angeboren taubstummes und schwachsichtiges Kind betreffend, bei dem die Netzhaut nicht getigert aber auf einem Auge fein punktiert und bei dem auch auf dem anderen Auge die Netzhautgefässe sehr eng waren, wurde von Bezold beiderseits totale Taubheit und starke Herabsetzung der Schwindelerregbarkeit konstatiert. Durch neuere Untersuchungen von H. Frey und V. Hammerschlag sind diese Angaben Bezolds, soweit sie die Vestibularfunktion betreffen, durchaus bestätigt worden. Sie fanden nämlich (Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen Z. f. O. Bd. 48, 1904, Seite 350) unter den auf Drehschwindel untersuchten 43 angeboren Taubstummen 4 mit Retinitis pigmentosa. Davon waren 3 sicher total taub, beim vierten ist das Resultat unsicher. Alle waren geistig zurückgeblieben, zwei derselben hatten taubstumme imbecile resp. idiotische Geschwister und alle 4 waren Drehversager. — In einer anderen Untersuchungsreihe ergab die galvanische Reaktion, welche von V. Hammerschlag (zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit Z. f. O. Bd. 51, Seite 87) bei 3 an Retinitis pigmentosa leidenden Taubstummen geprüft wurde, dass in 2 Fällen bei der galva-

nischen Prüfung wie beim Drehversuch die Reaktion ausblieb und bei einem dritten Falle (Nr. 4 der Tabelle) dieselbe für beide Prüfungsweisen zwar vorhanden, aber sehr herabgesetzt war. Über das Vorhandensein allfälliger Hörreste ist in der letztern Arbeit nichts angegeben.

Die anatomischen Veränderungen, welche wir in Vestibulum, Ampullen und Vorhofnerv gefunden haben, entsprechen diesen klinischen Beobachtungen von Bezold, Frey und Hammerschlag nur unvollständig. Sie müssen geradezu als auffallend gering bezeichnet werden. Wenn man bedenkt, dass die von Lemcke ausgeführte Prüfung der statischen Funktion hier, in Übereinstimmung mit den an anderen Fällen solcher Art gewonnenen Resultaten, gar keine Reaktion zu erzielen vermochte, während doch der Vorhofnerv mit seinen Ganglien nicht merklich verändert und das Epithel der Maculae auf lange Strecken ganz normal ist, das Cristaepithel aber in der Hauptsache bloss durch etwas zu geringe Höhe und etwas verschiedene Färbbarkeit sich auszeichnet. Weitere, an besser konservierten Präparaten gewonnene Sektionsbefunde mögen vielleicht später noch weiteres Licht zur Klärung dieser Frage verbreiten. Immerhin möchten wir schon an dieser Stelle auf die im 2. Teil dieser Arbeit mitgeteilten Resultate von Bing hinweisen, wonach auch der zentrale Verlauf des N. vestibularis keine Abnormitäten bietet.

Die von Bezold konstatierten Funktionsstörungen im Gehörorgan von Taubstummen, welche an Retinitis pigmentosa leiden, legten ihm den Gedanken nahe, dass »für diese Fälle in der Endausbreitung der Hörnerven im Labyrinth analoge Veränderungen vorliegen, wie wir sie in der Peripherie der Netzhaut direkt zu sehen imstande sind. Sogar die Einengung des Gesichtsfeldes, welche die Sehstörung bei Retinitis pigmentosa charakterisiert, fände in den Gehörorganen seiner untersuchten Taubstummen ihre Analogie in einer ähnlichen Einengung des Hörbereichs, welche sich natürlich auch einmal bis zum vollkommenen Tonausfall steigern kann.« Es liegt ja in der Tat sehr nahe, eine Analogie der Veränderungen in der Schnecke mit denen des Augenhintergrundes zu vermuten und wir haben deshalb die histologischen Veränderungen der letzteren zum Vergleich heranzuziehen versucht:

Die Beschreibung der anatomisch untersuchten Fälle von typischer Retinitis pigmentosa durch die Ophthalmologen stimmen ziemlich mit einander überein (Greeff). Danach stellen die hyalinen Gefässveränderungen in der ganzen Chorioidea wohl die primäre Erkrankung dar. Diese bewirkt ein Absterben der Pigmentepithelien und eine

Atrophie der Sinnesepithelien. Die geschädigten Pigmentepithelien werden zuerst abgestossen und gelangen dann in die atrophische mit Hohlräumen durchsetzte Netzhaut und zwar hauptsächlich in die Lymphscheiden der grossen Gefässe der Nervenfaserschicht. Aderhaut und Netzhaut verwachsen, und an den entsprechenden Stellen gehen nicht nur die nervösen Elemente zu Grunde, so dass nur eine reine faserige Struktur mit langezogenen Kernen übrig bleibt, sondern auch die Chorioidea atrophiert vollständig, so dass nur noch einige grössere Gefässe erkennbar sind. Dieselben zeigen eine starke hyaline Verdickung der Wandungen bis zur vollständigen Obliteration des Lumens.

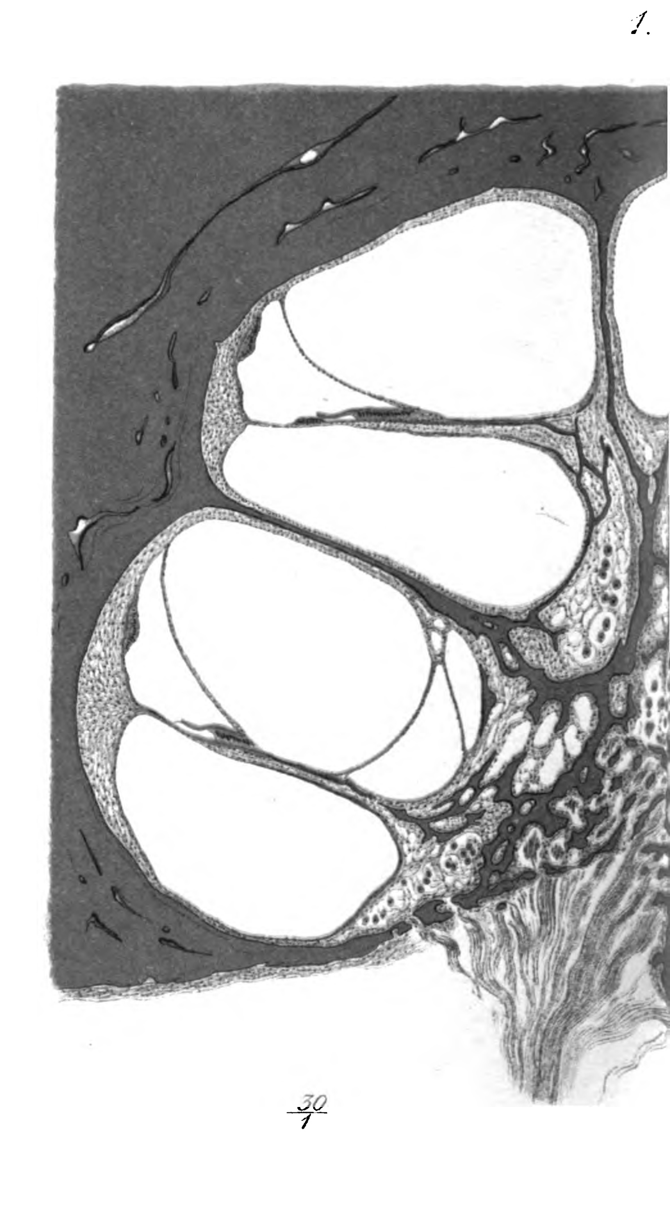
Bezüglich der Veränderungen im Gebiete der Sinneszellen bestehen in Aug und Ohr ja nun sicher eine Anzahl identischer Vorgänge und Zustände. Vorzüglich ist es die Gefässarmut, welche sowohl im Augenhintergrund als im Labyrinth in der nämlichen auffälligen Weise zu Tage tritt; ferner zeigen die Sinnesepithelien der Schnecke namentlich im untersten Teil der Basalwindung eine Form von Degeneration, wie sie in der Retina von Greeff u. a. gefunden und beschrieben wird; in beiden Organen ist sicher die Gefässarmut eine Ursache der Degeneration, wie wir[1]) schon früher für das Taubstummenlabyrinth sowie Alexander und Taudler[2]) bei ihren Untersuchungen an jungen albinotischen Raubtieren es vermutungsweise ausgesprochen haben. Die im Auge meist beobachtete Pigmentverschleppung ins Gebiet des Sinnesepithels hinein fehlt dagegen selbstverständlich im Labyrinth, da hier kein chorioideaähnliches exzesssiv pigmentreiches Gewebe unter der nerven- und epitheltragenden Schicht der Schnecke liegt. Dass übrigens auch die Pigmenteinwanderung in die Retina nicht unbedingt zum Bild dieser Augenveränderungen gehört, sondern in seltenen Fällen fehlen kann, ist bekannt und wird gerade durch den oben erwähnten dritten Fall von Bezold illustriert. Ganz abweichend von dem für den Augenhintergrund festgestellten histologischen Verhältnisse ist dagegen das Verhalten der Gefässwände im Labyrinth. Denn nur sehr selten haben wir Stellen mit hyaliner Degeneration und Verdickung gefunden; fast überall waren vielmehr die Wände der feineren Labyrinthgefässe von zartem kapillarem normalem Bau, und zwar sowohl in der Basis als in der Spitze der Schnecke, im Vorhof wie in den Bogengängen.

Die Parallele zwischen Aug und Ohr auch auf die Lokalisation des Prozesses innerhalb der Fläche des befallenen Gebietes auszudehnen,

1) Anatomie der Taubstummheit. Wiesbaden 1904, S. 13.

2) A. f. O. Bd. 66.

1.



30/1

C. Krapf. lith

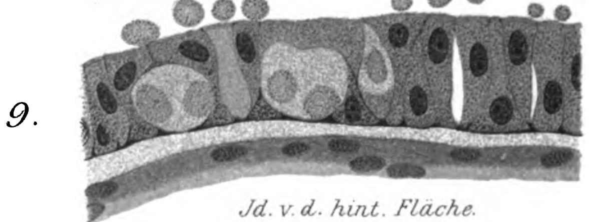


Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

A

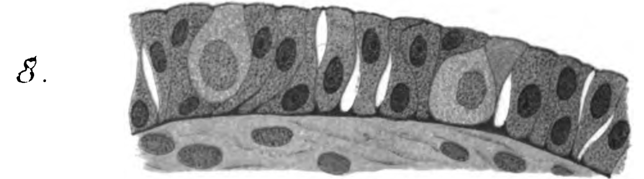
5.

4.



9.

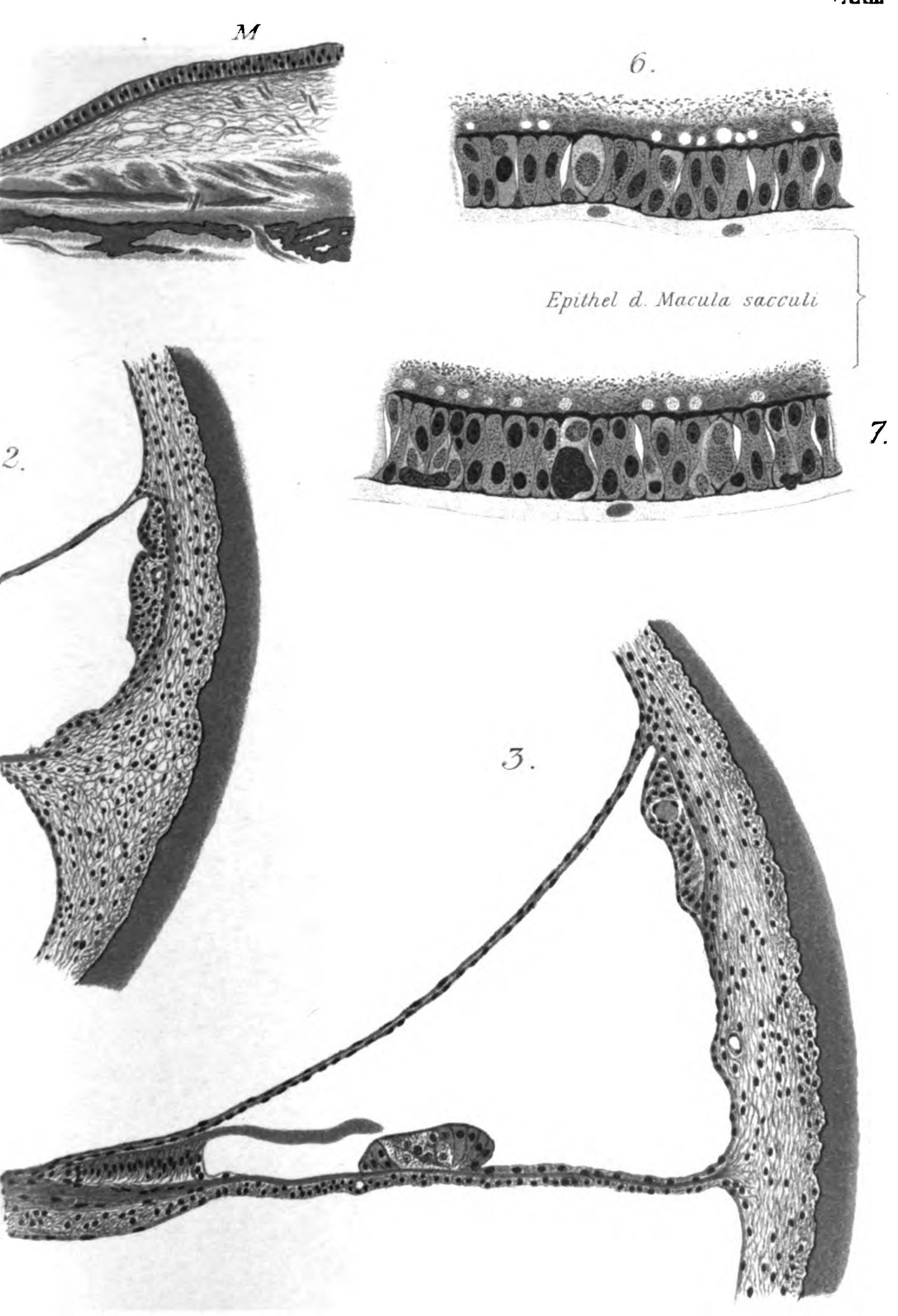
Jd. v. d. hint. Fläche.



8.

Epithel v. d. vord. Fläche d. Crista ampull. ext.

C. Krapf lith.



Verlag v J. F Bergmann, Wiesbaden

dürfte kaum gestattet sein, da gewöhnlich der Augenhintergrund nicht allein im Zentrum, sondern auch in der äusseren Zone der Peripherie (Greeff) die wenigsten Veränderungen aufweist.

Erklärung der Figuren auf Tafel XX—XXIV.

Fig. 1. Axialer Horizontalschnitt durch die Schnecke.

Fig. 2. Ductus cochlearis in der Mitte der Basalwindung. Das Cortische Organ ist in abnormer Weise nach aussen verlagert und bildet bloss eine einreihige Schicht kubischer Zellen.

Fig. 3. Ductus cochlearis in der Mitte der 2. Windung der linken Schnecke. Das Vas spirale ist verlagert.

Fig. 4. Cortisches Organ von der nämlichen Stelle der rechten Schnecke.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch die äussere Ampulle (A) und die Macula utriculi (M).

Fig. 6—7. Bilder aus der Macula sacculi bei stärkerer Vergrösserung. Einzelne Epithelien sind gequollen und teils hyalin teils colloid degeneriert. (Eisen-Haematoxylin-van Gieson.)

Fig. 8—9. Bilder von der Crista ampullae ext. bei stärkerer Vergrösserung. (Eosin-Haematoxylinpräparat.)

II.

Bei der makroskopischen Untersuchung des **Gehirns** des 69jährigen Taubstummen Spörik[1]) fanden sich nirgends meningitische Veränderungen vor. Die Pia im ganzen relativ dick, besonders über den Sylvischen Spalten. Gefässe durchwegs stark entwickelt, dilatiert. An der Basilaris und über dem Circulus Willisii, hauptsächlich aber an den Abgangsstellen der beiden Sylviae, zahlreiche sklerotische, knochenharte Plaques und Spangen.

Im angeschnittenen rechtsseitigen Schläfenlappen, unmittelbar unter dem Gyrus uncinatus, erbsengrosse schwarzbraune Hämorrhagie.

Die Seitenventrikel sind bei der Sektion eröffnet worden (nach Virchow) und mit Watte austamponiert. Gewicht nach Abzug von Pia und Gefässen **1256** g. [Korrektur für Formolhärtung nicht anzubringen, da (nach Flatau) bereits Rückkehr auf Anfangsgewicht infolge des bereits 4jährigen Aufenthalts in 10 % Formollösung schon längst eingetreten sein muss. (Pat. † 1903.)]

[1]) Die hier mitgeteilten Notizen über den Gehirnbefund können nur den Charakter einer „vorläufigen Mitteilung" beanspruchen, da die Durchuntersuchung des Gehirns noch geraume Zeit erheischen wird, aber die Veröffentlichung des bereits Festgestellten Herrn Prof. Siebenmann schon im Anschluss an seine Arbeit opportun erschien.



Da nach Manouvrier das mittlere Hirngewicht jenseits 60 Jahren auf 1162 zu normieren, kann keineswegs von einer Atrophie des Cerebrums in toto gesprochen werden.

Ebensowenig, wenn man die einzelnen Hauptabschnitte des Organs der Wägung unterwirft.

Grosshirn . . . . (inkl. Str. u. Thal.)	R	543	1093
	L	550	
Kleinhirn	R	70	137
	L	67	
Brücke + IV Hügel .		19	
Oblongata		6	
		1255	

Zieht man zum Vergleich die an 159 männl. Gehirnen von durchschnittlich 1361,5 g Gewicht gewonnenen Mittelzahlen Manouvriers heran:

Grosshirn	1190
Kleinhirn	145,2
Brücke + IV H. . .	19,5
Oblongata	6,8

so wird man die Verhältnisse bei Spörik, insbesondere was Grosshirn und Hirnstamm anbelangt, nicht im Sinne irgend welcher pathologischen Atrophie deuten können.

Die Oberflächenverhältnisse der Gehirnrinde gibt beigegebenes Photogramm wieder. (Taf. XXIV.)

Obgleich sämtliche Windungen eine (den Rahmen der senilatrophischen Rindenalteration nicht überschreitenden) Verschmälerung aufweisen, nimmt diese an beiden ersten Schläfenwindungen, besonders aber links, einen excessiven, durchaus pathologischen Grad an. Links kommt dadurch sogar zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Gyrus temp. I eine von der hochgradig reduzierten Windung kreisförmig umzogene Einsenkung, Cisterne, zustande, die das Einführen der ganzen Kleinfingerkuppe gestattet.

Ausserdem findet sich aber links eine seltene Furchungsanomalie, indem ein ungewöhnlicher Sulcus von der obenerwähnten Einsenkung ausgehend die zweite und die dritte Temporalwindung zwischen mittlerem und hinterem Drittel rechtwinklig durchschneidet, um so an der basalen vierten Windung sein Ende zu erreichen.

Die mikroskopische Betrachtung der Hörrinde[1]) (speziell 1. Temporal-

[1]) Methoden: Nissl, Eisenhämatoxylin, Pikrokarmin.

windung) ergibt deutliche Veränderungen, für deren Zustandekommen, soweit Kontrollpräparate lehren, die nicht sehr beträchtlichen senil-endarteriitischen Alterationen der Rindengefässe in keiner namhaften Weise mitverantwortlich zu machen sein dürften.

Die gefundenen Veränderungen betreffen:

a) Die Massenverhältnisse der einzelnen Schichten,
b) die Dichtigkeit der spezifischen Elemente in denselben,
c) die Morphologie der Zellen.

ad a) Die auf Taf. XXV beigegebenen Schemata veranschaulichen die nach Projektionen gepausten Massenverhältnisse der Hörrinde und der Hörrindenschichten

α) beim Gehirn Spörik,
β) bei einem normalen Kontrollgehirn (allerdings etwa 10 Jahre jüngeres Individuum, ein brauchbares gleichaltriges Kontrollmaterial war z. Z. nicht zu beschaffen).

Man bemerkt die das Mafs der individuellen Variabilität beträchtlich überschreitende Verschmälerung der Rindenbreite, welche ganz besonders auf Kosten der folgenden Schichten zustande kommt: Schicht der kleinen Pyramiden, Schicht der tiefen mittelgrossen Pyramiden, Spindelzellschicht.

Demgegenüber ist die Schicht der oberflächlichen grossen Pyramiden entschieden verbreitert.

ad b) (vergleiche Mikrophotogramme auf Taf. XXVI).

Die letzterwähnte Schicht lässt unter dem Mikroskope sofort erkennen, dass mit dieser Verbreitung keineswegs eine Vermehrung ihrer ganglionären Elemente Hand in Hand geht. Im Gegenteil. Es herrscht in ihr ein weitergehendes Zurücktreten der grossen Pyramidenzellen vor dem Stützgewebe vor, als unter normalen Verhältnissen: die nervösen Elemente sind gelichtet.

Dasselbe gilt von der Schicht der tiefen mittelgrossen Pyramiden (6), von der Schicht der kleinen Pyramiden (2), während die Schicht 3 (mittelgrosse Pyramiden) auch in dieser Hinsicht sich als relativ normal documentiert.

An ihr vermissen wir ferner auch die starke Vermehrung der Gliakerne, die sich in den anderen Schichten geltend macht, und zwar hauptsächlich in Schicht 2, 6 und 7. Letztere, die »Spindelzellschicht«, ist so arm an Spindelzellen, dass sie im vorliegenden Gehirne diesen Namen kaum rechtfertigt.

> Résumierend können wir sagen, dass die Reduktion der edlen Elemente und die (kompensatorische) Gliose hauptsächlich die Spindelzellschicht, die Schicht der tiefen mittelgrossen Py-Zellen, und die Schicht der kleinen Pyramiden betrifft, also Schicht 2, 6 und 7, während Schicht 3 am wenigsten in dieser Hinsicht Abweichendes darbietet.

ad c) In erster Linie muss betont werden, dass die vorhandenen parenchymatösen (nervösen) Elemente jede gröbere Anomalie ihrer Masse und der äusseren Gestalt ihres Zellleibes durchaus vermissen lassen, dass man also keineswegs berechtigt ist, von einer Atrophie, bezw. Hypoplasie der verschiedenen Elemente zu sprechen. — und dies trotz hohen Alters und diffuser Arterienerkrankung!

Dagegen ist die Zellstruktur in Nissl-Präparaten insofern als schwer alteriert zu erkennen,

> dass die Pyramidenzellen der verschiedensten Schichten und der verschiedensten Grössen durchwegs jede Zellgranulierung vermissen lassen.

(Vergl. beigegebene Skizzen 1—6 auf Taf. XXVII/XXVIII im Gegensatz zu den von norm. Material stammenden Hörrindenzellen 6—9.) So allgemeine und hochgradige Abnormität liegt nach unserer Erfahrung ausser Bereich der senilen Kortikalveränderungen.

Wir sind wohl berechtigt, die in Frage stehende Anomalie als das Korrelat einer absoluten und stabilen Funktionslosigkeit anzusprechen. Ein weniger konstanter und wohl auch weniger schwerwiegender Befund ist die häufige Exzentrizität des (im übrigen normalen konstituierten) Zellkerns.

Die Glia (Fig. 10) zeigt nichts Besonderes. Fibrillenpräparate sind noch nicht angefertigt worden.

NB. Die »spezifischen Riesenzellen der Hörrinde« von Ramón y Cajal konnten in dem Material Spörik nicht festgestellt werden, waren aber auch im Normalmaterial nicht mit Sicherheit zu agnoszieren. Sie dürften überhaupt nur bei Golgi-Imprägnation, die hier nicht anwendbar, in ihrer charakteristischen Eigenart hervortreten.

Die Untersuchung der Kerngebiete des Akustikus und seiner Wurzeln in der Oblongata hat sich bis jetzt (um das Material zur Anfertigung von Serienschnitten nicht untauglich zu machen [1]) auf folgende Gebilden beschränkt:

Nucleus acustici dorsalis (Vestibulariskern).
Nucleus acustici ventralis (Cochleariskern).
Acusticus-Wurzel.
Striae acusticae.
Trapezfasern.
Teile der direkten sensorischen Kleinhirnbahn (zu Nucl. Deiters und Bechterew ziehend).

(Letzterwähnte Kerne selbst sind im Zusammenhang mit dem Kleinhirn gelassen und noch nicht untersucht worden.)

Die betreffenden Schnitte wurden dicht am kaudalen Brückenrande entnommen (Palsche Färbung mit Boraxkarmin-Gegenfärbung) und in der Höhe dem oberen Olive (Nissl-Präparate).

A. Cochlearis.

Der Kern ist schwer alteriert. Zellen äusserst spärlich und sehr klein (atrophisch? hypoplastisch?). Die Glia zeigt dagegen ein abnorm dichtes Gefüge. Das Areal des Kerngebietes ist verkleinert und von auffällig unregelmäfsiger Kontur.

Auch die Faserzahl der eintretenden Akustikuswurzel ist reduziert. ihr Kaliber schmächtig. Eine Portion der Fasern, die von durchaus normalem histologischem Ansehen ist, dürfte höchstwahrscheinlich (erst durch Serienschnitte sicherzustellen! [1]) dem Vestibularisanteil entsprechen, während die Cochlearisfasern bei ihrem Eintritte äusserst dünn, mit schmalem, varikösem und schlecht tingierbarem Myelinsaum erscheinen.

Auffällig ist dagegen die tadellose Beschaffenheit der in der Raphe zur Schleife ziehenden Stria acustica-Fasern, ebenso diejenigen der zur gleich- und gegenseitigen Oliva superior tendierenden Corpus-trapezoides-Faserung. [2])

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Die unterdessen vorgenommene Anfertigung einer Serie durch die Oblongata hat die Bestätigung der oben mitgeteilten Befunde erbracht. Beizufügen wäre noch, dass sich das Akustikusfeld von normaler Grösse erwies, und die „absteigende Wurzel“ nichts Anomales darbietet. Herr Prof. Edinger, Direktor des Senckenbergischen neurologischen Instituts in Frankfurt a. M. hatte die Güte, die Serie einer Durchsicht zu unterziehen, wofür ihm auch an dieser Stelle gedankt sei.

[2]) Dies mag in Hinsicht auf die Alteration des Nucl. cochl. paradox erscheinen; doch ist zu betonen, dass wir über die sekundären Verbindungen des Vestibularis mit dem Mittelhirn so gut wie nichts wissen, und die Annahme hat viel für sich, dass diese, vielleicht durch Kontrast besonders schön hervortretenden, Stria- und Trapezfasern solche sekundären Vestibularisneurone sind. — Hervorhebung verdient besonders das abweichende Verhalten der Stria-Fasern im Falle Lucae (s. o. S. 265, Fussnote.)



Da in der Schleife nichts Pathologisches aufgedeckt werden kann, ist die Vermutung berechtigt, dass auch die hinteren Vierhügel keine nennenswerte Läsion aufweisen dürften.

B. Vestibularis.

Der Vestibulariskern zeigt Elemente die vielleicht spärlicher und kleiner sind als normaliter, jedenfalls aber nicht in beträchtlichem Maſse, die aber, nach Nissl untersucht, den Eindruck normaler, oder jedenfalls nicht tiefgehend alterierter, sensibler Ganglienzellen erwecken.

Es sei noch erwähnt, dass die Ventrikelepithelien durchaus normal sind.

Résumé (soweit aus dem bisher Festgestellten zu schliessen):

Ein das periphere Cochlearisneuron betreffender beträchtlicher atrophischer oder hypoplastischer Prozess. Deutliche Alterationen im Nucleus ventralis. — Intakt oder jedenfalls wenig verändert die Verbindungsneurone des Cochlearis zum Mittelhirn (laq. later.). — Ebenso das periphere Vestibularisneuron nebst Nucl. dorsalis.

Es darf schon vor der Durchuntersuchung des Hirnstammes und Kleinhirns die Intaktheit bezw. annähernde Intaktheit der Vierhügel (wegen des negat. Befundes in der Schleife) und gesamten Vestibularissystems (wegen der norm. Verhältnisse des hint. Längsbündels und der direkten sensorischen Kleinhirnbahn) angenommen werden. Die Veränderungen im kortikalen Zentrum dürften lediglich sekundär sein, Resultat der Inaktivität. Hervorzuheben ist immerhin die pathologische Furchenbildung in nächster Nähe des linken akustischen Rindenzentrums.

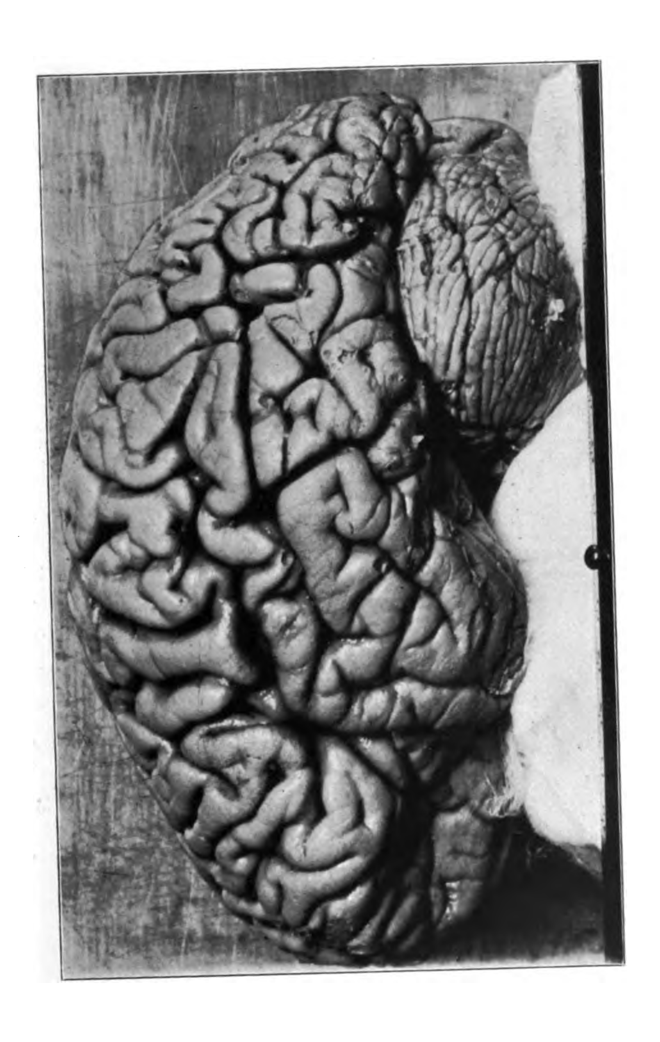
Erklärung der Figuren auf Tafel XXIV—XXVIII.

Taf. XXIV. Gehirn Spörik v. links, nach Abziehen der Häute.

Taf. XXV. Mächtigkeit der Rinde und deren einzelner Schichten (Nomenclatur nach S. Ramón y Cajal) in der 1. l. Schläfenwindung, beim Gehirn Sp. (α) und dem normalen Kontrollgehirn (β).

Taf. XXVI. Aufbau der 1. l. Schläfenwindung von Sp. Kombination zweier Mikrophotogramme. Erklärung der Ziffern auf Taf. XXV.

Taf. XXVII./XXVIII. Skizzen von Zellen aus der 1. l. Schläfenwindung (Sp. u. Kontroll.). Nissl-Färbung. Erläuternder Text auf der Tafel.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

(α)

1
2
3
4
5
6
7
Mark

Fall Spöвick

1 = plexiforme Schicht

2 = kleine Pyramiden

3 = mittelgr. Pyramiden

4 = oberfl. gr. Pyramiden

5 = Körnerschicht

6 = tiefe mittelgr. Pyramid.

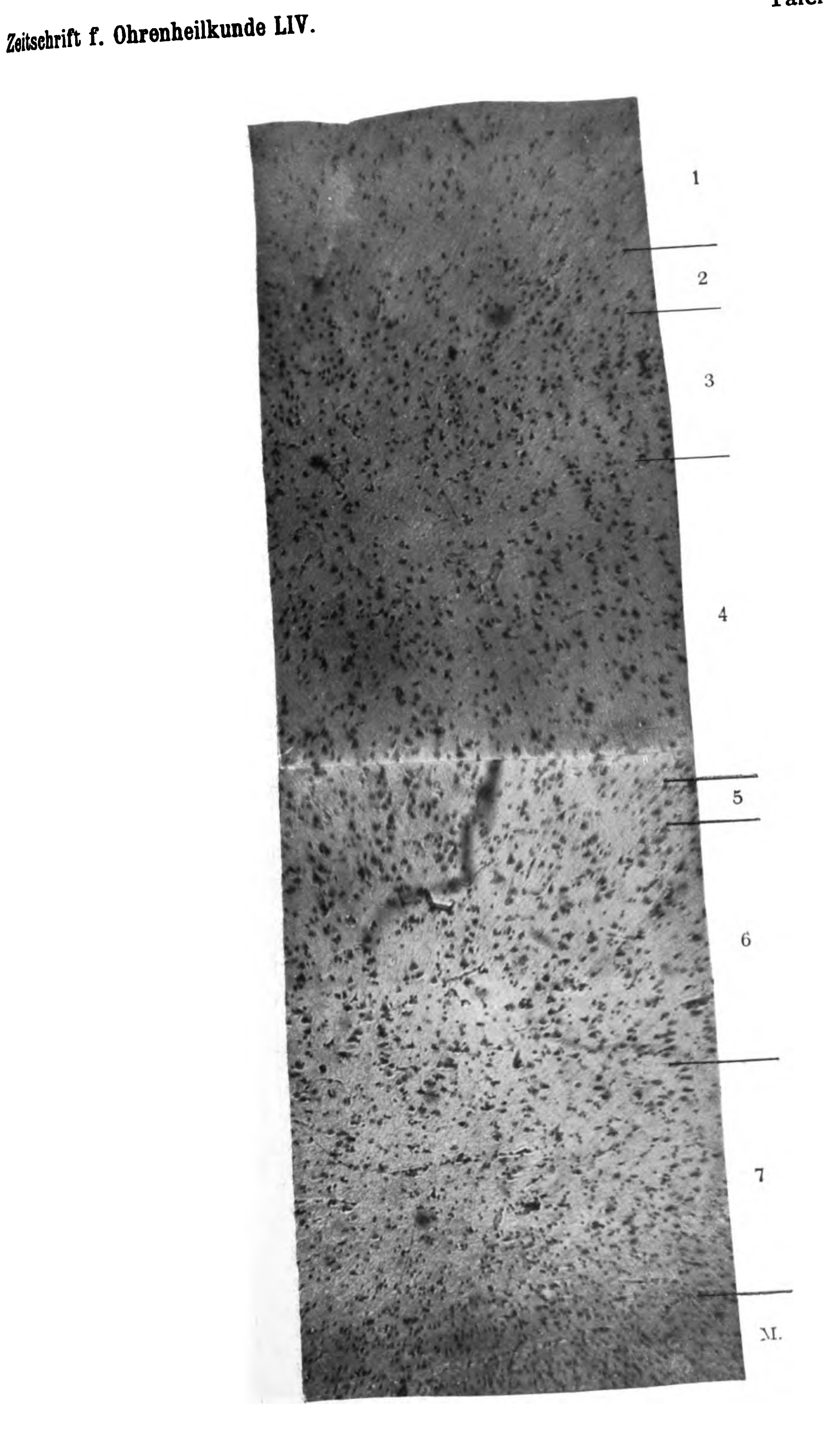
7 = Spindelzellschicht

(β)

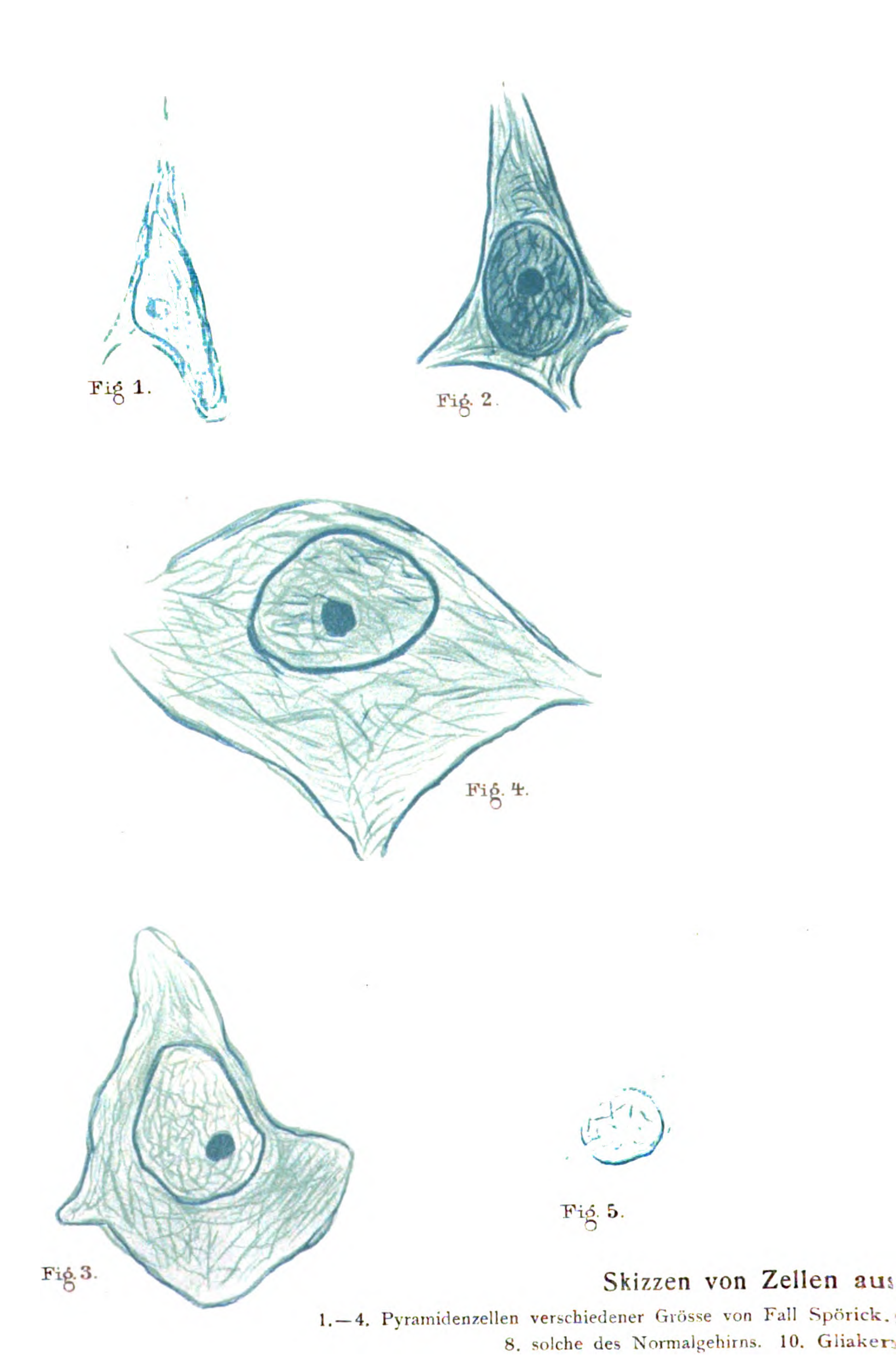
1
2
3
4
5
6
7
Mark

normal

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.



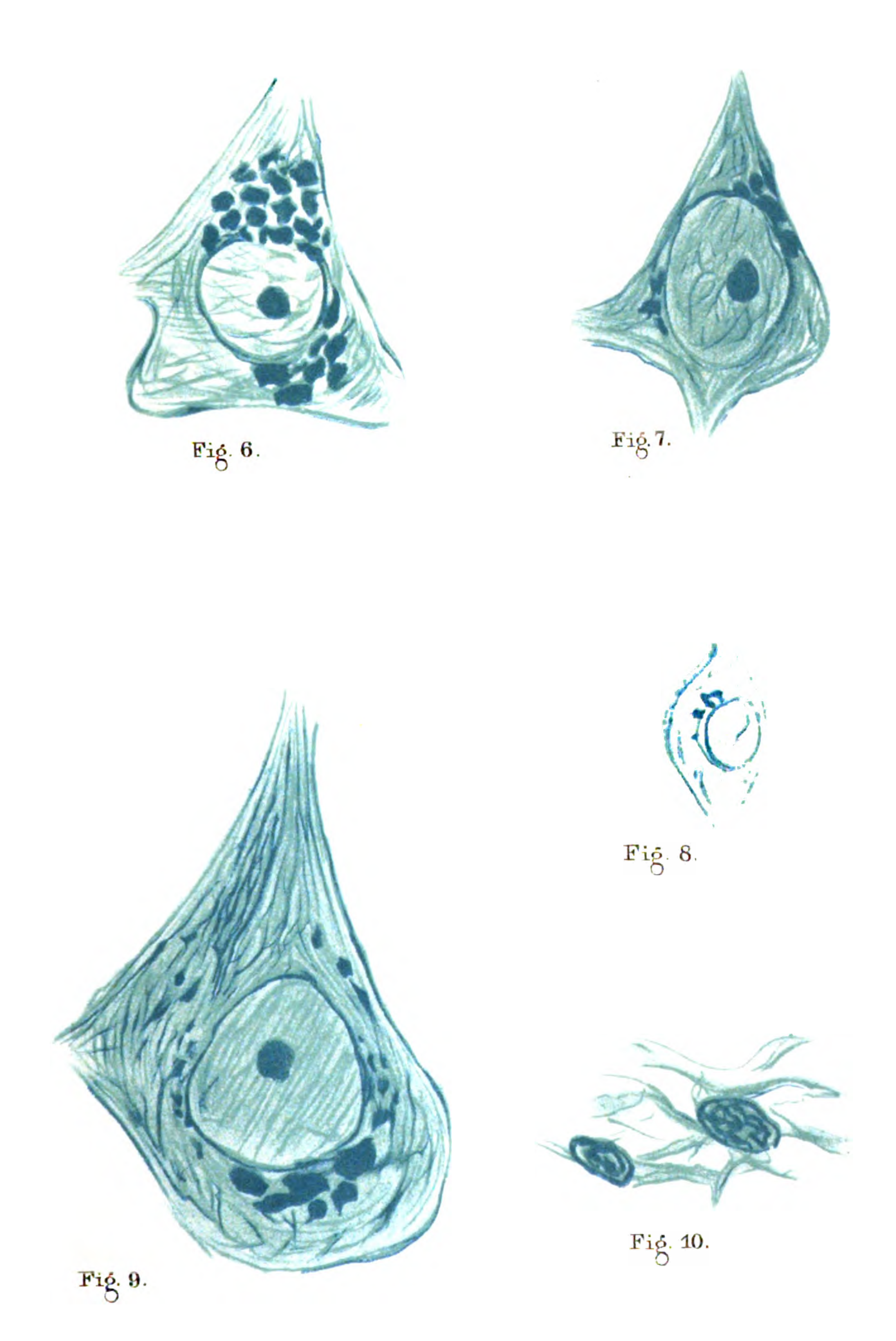
Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



Skizzen von Zellen aus

1.—4. Pyramidenzellen verschiedener Grösse von Fall Spörick.
8. solche des Normalgehirns. 10. Gliaker

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.



…us der ersten Schläfenwindung:

…k. 6., 7. und 9. von normalem Kontrollmaterial. 5. Spindelzelle Spörick's.

…erne und Fasern von Spörick (nach Nissl-Präparaten).

XVII.

(Aus der otolaryngologischen Klinik der Universität Basel.
Direktion: Prof. Siebenmann.)

Zur Frage des therapeutischen Wertes des Fibrolysin in der Ohrenheilkunde.

Von **Dr. Otto Vögeli,**
Assistent der Klinik.

Die erste Arbeit, welche über die Verwendung des Thiosinamin, des im Fibrolysin enthaltenen wirksamen Stoffes, in der Ohrenheilkunde berichtet, stammt von Sugár (Archiv f. Ohrenheilk., 1904, Bd. 62, Seite 241). Er wandte das Mittel teils subkutan teils intratympanal an und seine Erfahrungen veranlassten ihn, das Thiosinamin in der Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs als ein vielversprechendes Mittel zu empfehlen, welches »unbedingt angezeigt sei in den Anfangsstadien der Otosklerose« und bei bindegewebigen Adhäsionen am Schallleitungsapparate. Dieser Veröffentlichung folgten seither eine Reihe anderer, die in gleicher Weise wie die Sugársche sehr ermutigende Erfolge zu verzeichnen haben. So berichtet Hirschland (Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 64, Seite 107) über gelungene Kuren mit dem unterdessen durch F. Mendel (cf. Therapeut. Monatshefte, Febr. 1905) dargestellten, in Wasser löslichen Fibrolysin, auf Grund deren er das Mittel in der Behandlung der chronischen Schwerhörigkeit mit Ausnahme von nervöser Schwerhörigkeit und fortgeschrittener Otosklerose für angezeigt hält. Kassel (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, Seite 96) hat 8 Fälle von Otosklerose ohne jeden Erfolg behandelt, dagegen erwiesen sich 4 Fälle von »Adhäsionen am schalleitenden Aparate nach Mittelohreiterung« der neuen Therapie zugänglich. S. McCullagh (Newyork) beschreibt in den Medical News (Dez. 1905) die Wirkung des Thiosinamin auf subjektive Geräusche als besser denn die irgend eines anderen Mittels. Löwensohn (cit. nach Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 71, Seite 134) hat in 5 Fällen von Residuen »gute Resultate« gehabt; es trat augenfällige Hörverbesserung und Verkürzung der vorher verlängerten Knochenleitung ein. Zwei Sklerosen dagegen blieben unbeeinflusst. Endlich empfiehlt E. Urbantschitsch in der neuesten Veröffentlichung über diese Frage (Monatsschrift f. Ohrenheilk. Bd. XLI, Seite 63 und Klinisch-therapeutische Wochenschrift Nr. 6, 1907) Fibrolysin für eine Reihe von Mittelohrerkrankungen: »den vorgeschrittenen

trockenen chronischen Mittelohrkatarrh, die adhäsiven Prozesse in der Paukenhöhle und die Sklerose in ihrem Anfangsstadium, besonders wenn das Gehör kein konstant schlechtes ist, sondern zeitweise wenigstens wechselt«.

Ablehnend dagegen äussern sich Vohsen (Frankfurt) in einer mündlichen Mitteilung in der »Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte« (XVII. Sitzung v. 26. XI. 05), ferner Brieger in zwei Referaten über die oben zitierten Arbeiten von Sugár und Hirschland (Internation. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Bd. III, Seite 76 und Bd. III, Seite 276). Tapia (cit. nach Archiv internat. de laryngologie, d'otologie etc. Tome XXIII, Nr. 2, Seite 638) hat ebenfalls bei Otosklerose keinerlei und bei Residuen nur geringe Erfolge gesehen, »die zu den von gewissen Autoren angegebenen in keinerlei Verhältnis stehen«. Ihm schliesst sich ferner Baratoux (cit. nach Arch. internat. de laryngologie, d'otologie etc. Tome XXIII, Nr. 3, Seite 1005) in seinen Schlussfolgerungen an.

Im folgenden möchte ich über Versuche berichten, welche 1905 in hiesiger Klinik auf Veranlassung von Prof. Siebenmann durch Dr. Nager mit Fibrolysin ausgeführt wurden. Zur Verwendung gelangte das Fabrikat Merck-Darmstadt, von welchem eine Ampulle à 2,3 ccm 0,2 g der wirksamen Substanz Thiosinamin enthält. Von solchen Ampullen wurden 15—20 in ebenso vielen Sitzungen, meist täglich intramuskulär injiziert. Die Kur war verbunden mit einer energischen mechanischen Therapie, bestehend in täglich 1 mal ausgeführter Lufteintreibung durch den Katheter. Ich lasse die Krankengeschichten der behandelten Fälle einzeln folgen. Es handelt sich um zwei Kategorien von Mittelohraffektionen, 1. um 3 Fälle von stationären Residuen abgelaufener Eiterungen und 2. um 4 Fälle von progressiver Spongiosierung mit Stapesankylose. Hinsichtlich der definitiven Hörprüfungsresultate möchte ich noch vorausschicken, dass dieselben wenn nichts besonderes bemerkt ist, stets nach vorausgegangenem Katheterismus notiert worden sind.

I. Residuen.

1. Residuen rechts mit Adhäsionen nach Otitis media purul. tuberculosa.

Luise P., 35 Jahre. 2 Brüder an Lungenschwindsucht gestorben. Vor 18 Jahren litt Pat. an einem 7 Wochen dauernden Ausfluss aus dem rechten Ohr. Jetzt vor $^1/_2$ Jahr wurde ein retronasaler Tumor

entfernt. (Epitheloidzellentuberkulose der Rachenmandel.) Pat. hat beständig starkes Ohrensausen auf der rechten Seite; kein Schwindel.

Status localis. Trommelfell rechts diffus und radiär getrübt, reflexlos, kurzer Fortsatz stark vorspringend; Trommelfell der Labyrinthwand adhärent. Vorn oben zirkumskripte Perforation. Links ist das Trommelfell ebenfalls getrübt. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Exsudat- noch Transsudatansammlung.

$$H = \begin{cases} 25 \\ 900 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Exp. Weber-Schwabach $a_1 = + 4$ (nach rechts lateralisiert).

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} -\ 6 \\ +\ 22 \end{cases}; \text{ untere Tongrenze } = \begin{cases} A_I \\ C_{II} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}8 \\ 0{,}8 \end{cases} \text{ Galton-Edelmann} = 33000 \text{ v. d.}$$

Therapie: 20 Injektionen in 20 Tagen. Katheterismus. — Die Injektionen wurden lokal und allgemein sehr gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Trommelfelle nicht verändert. Subjektive Geräusche geringer. Hörweite unverändert.

Kontrolluntersuchung nach 16 Monaten:

$$H = \begin{cases} 20 \\ 900 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Sausen wie unmittelbar nach der Kur.

2. Residuen beiderseits mit Verkalkungen der Trommelfelle. Akute Tubenaffektion, Rhinitis acuta.

Josephine H., 31 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Seit 3—4 Jahren hört Pat. schlecht, erst links, dann auch rechts. Keine Schmerzen, kein Ausfluss. Im Finstern Schwindel. Viel donnerähnliches Geräusch im linken Ohr.

Status localis. Trommelfell rechts reflexlos; Verkalkungen hinten oben; vorn oben atrophische Narbe. Links fehlt der Reflex ebenfalls; es finden sich verschiedene verkalkte Stellen. Beim Katheterismus trotz richtig sitzendem Katheter (Spiegelkontrolle) auffallend schwaches Durchströmegeräusch. Beide Tubenostien geschwellt.

$$H = \begin{cases} 20 \\ 45 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen, vor Katheterismus.}$$

$$H = \begin{cases} 100 \\ 100 \end{cases} \text{cm für Plüsterzahlen, nach Katheterismus.}$$

Therapie: 13 Injektionen in 22 Tagen; Katheterismus; Pat. ist nach Angabe ihrer Umgebung seit den Einspritzungen sehr nervös geworden.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Geräusche stark vermindert.

$$H = \begin{cases} 60 \\ 300 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen nach Katheterismus.}$$

Kontrolluntersuchung nach $1^2/_3$ Jahren: Das Ohrensausen ist wieder stark. Diesen Winter hat Pat. »furchtbar schlecht« gehört; jetzt geht es besser.

$H = \begin{cases} 10 \\ 14 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen vor Katheterismus.

$H = \begin{cases} 15 \\ 22 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen nach Katheterismus.

Weber-Schwabach $a_1 = + 3$ (nicht lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -10 \\ -12 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} H_1 \\ A_1 \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 0{,}7 \\ 0{,}7 \end{cases}$ Galton-Edelmann = 35000 v. d.

3. Residuen beiderseits.

August H., 20 Jahre. Keine Schwerhörigkeit in der Familie. Vor 9 Jahren Ohrenfluss rechts; seither hat das Gehör sehr stark abgenommen; links hört Pat. immer gut. Rauschen und kratzendes Geräusch im rechten Ohr; kein Schwindel.

Status localis. Trommelfell rechts mit mehrfachen Verkalkungen; links zirkumskripte atrophische Stelle hinten unten. Bei Okularinspektion und Kathetrismus keine Exsudat- oder Transsudatansammlung.

$H = \begin{cases} 5 \\ > 500 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Weber-Schwabach $a_1 = -12$ (nach links lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -15 \\ +24 \end{cases}$; untere Tongrenze $= \begin{cases} A_{II} \\ A_{III} \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 0{,}9 \\ 0{,}9 \end{cases}$ Galton-Edelmann = 32000 v. d.

Therapie: 18 Injektionen in 20 Tagen; Katheterismus. — Die Injektionen machten keine Beschwerden.

Resultat unmittelbar nach der Kur:

$H = \begin{cases} 1 \\ > 500 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Geräusche haben andere Qualität; sind aber gleich intensiv.

Kontrolluntersuchung nach $2\,^1/_4$ Jahren.

$H = \begin{cases} \frac{1}{\infty} \\ > 500 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Die Geräusche haben langsam abgenommen und sind jetzt verschwunden.

II. Progressive Spongiosierung mit Stapesankylose („Otosklerose").

4. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel rechts mit Stapesankylose.

Leopoldine M., 39 Jahre. Ein Bruder leidet an doppelseitigem Cholesteatom; im übrigen keine Ohrerkrankungen in der Familie. Seit $^1/_2$ Jahr bemerkt Pat., dass er rechts zunehmend schlechter hört. Er hatte nie Ausfluss aus dem Ohr; nie Schmerzen. Zeitweise Ohrensausen; kein Schwindel.

Status localis: Trommelfell rechts zeigt durchscheinende Rötung der Labyrinthwand. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Einsenkungserscheinungen, keine Exsudat- noch Transsudatansammlung.

$$H = \begin{cases} 40 \\ > 500 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = + 5$ nach rechts i. e. ins kranke Ohr lateralisiert.

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} - 10 \\ + 25 \text{ gekreuzt,} \end{cases} \quad \text{untere Tongrenze} = \begin{cases} C \\ A_{III} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}7 \\ 0{,}7 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = 35000 \text{ v. d.}$$

Therapie: 14 Injektionen innerhalb 17 Tagen. Die Einspritzungen wurden gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Ohrensausen besser. Hörvermögen unverändert.

Kontrolluntersuchung nach 2 Jahren:

$$H = \begin{cases} 11 \\ > 500 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = + 4$ (nach rechts lateralisiert).

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} - 8 \\ + 22 \text{ gekreuzt,} \end{cases} \quad \text{untere Tongrenze} = \begin{cases} Fis \\ A_{III} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}7 \\ 0{,}7 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = 35000 \text{ v. d.}$$

Sausen unverändert.

5. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel mit Stapesankylose.

Marie S., 28 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Vor 3 Jahren Beginn der Krankheit mit Ohrensausen und langsam zunehmender Schwerhörigkeit.

Status localis: Trommelfell beiderseits normal. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Einsenkungserscheinungen, keine Exsudat- noch Transsudatansammlung nachweisbar.

$$H = \begin{cases} 4 \\ 0{,}1 \end{cases}$$

Weber-Schwabach $a_1 = + 0$. (nicht lateralisiert).

$$A = + 40$$

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} - 12 \\ - 13 \end{cases} \quad \text{untere Tongrenze} = \begin{cases} Cis \\ A_{I} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 2{,}2 \\ 2{,}7 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = \begin{cases} 23000 \\ 20000 \end{cases} \text{v. d.}$$

Therapie: 15 Injektionen in 25 Tagen. Keine unangenehmen Nebenwirkungen.

Resultat unmittelbar nach der Kur:

$$H = \begin{cases} 7 \\ 0{,}1 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = +\ 0$ (nicht lateralisiert).
$A = +\ 40$

Rinne $a_1 = \begin{cases} -\ 6 \\ -\ 13 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} H_I \\ H_I \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 3{,}3 \\ 2{,}7 \end{cases}$ Galton-Edelmann $= \begin{cases} 18000 \\ 20000 \end{cases}$ v. d.

Ohrensausen und Schwindel unverändert.

Kontrolluntersuchung nach 2 Jahren: Sausen unverändert.

$H = \begin{cases} 30 \\ 20 \end{cases}$ cm für Konversationssprache.

Weber-Schwabach $a_1 = \pm\ 0$ (nicht lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -\ 13 \\ -\ 11 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} e \\ e \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 4{,}8 \\ 5{,}8 \end{cases}$ Galton-Edelmann $= \begin{cases} 14000 \\ 12000 \end{cases}$ v. d.

6. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel mit nervöser Schwerhörigkeit und Stapesankylose.

Alvin D., 24 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Seit 10 Jahren hat das Hörvermögen des Pat. stetig abgenommen. Ausfluss war nie vorhanden. Pat. hat beständig Ohrensausen; kein Schwindel.

Status localis: Trommelfelle beiderseits normal. Bei Katheterismus keine Zeichen von Exsudat- noch Transsudatansammlung.

$H = \begin{cases} \frac{1}{\infty} \text{ für Flüsterzahlen.} \\ 3 \text{ cm für Konversationssprache.} \end{cases}$

Weber-Schwabach $a_1 = -\ 9$ (nach rechts lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -\ 6 \\ -\ 12 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} D \\ F \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} h^5 \\ h^5 \end{cases}$ Galton-Edelmann.

Therapie: 25 Injektionen in 32 Tagen; wurden gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Sausen und Hörvermögen unverändert.

Kontrolluntersuchung: Pat. hat der Einladung zu derselben 2 Jahre später (1907) keine Folge geleistet.

7. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel + nervöse Schwerhörigkeit + Stapesankylose.

Robert E., 23 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Das Hörvermögen hat sich seit $^1/_2$ Jahr (?) allmählich verschlechtert. Nie Ausfluss. Ohrensausen, kein Schwindel.

Status localis: Rechtes Trommelfell mit kleiner atrophischer Stelle; links normal. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Einsenkungserscheinungen noch Exsudat- oder Transsudatansammlung.

$H = \begin{cases} 1 \\ 20 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Weber-Schwabach $a_1 = \pm 0$ (nicht lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -12 \\ -16 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} G \\ A \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 2,5 \\ 2,8 \end{cases}$ Galton-Edelmann $= \begin{cases} 21000 \\ 20000 \end{cases}$ v. d.

Therapie: 20 Injektionen in 25 Tagen wurden gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Sausen und Hörvermögen unverändert.

Kontrolluntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren:

$H = \begin{cases} 1 \\ 4 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Weber-Schwabach $a_1 = \pm 0$ (nicht lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -17 \\ -18 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} G \\ A \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 5,3 \\ 4,0 \end{cases}$ Galton-Edelmann $= \begin{cases} 13000 \\ 16000 \end{cases}$ v. d.

Sausen unverändert.

Um Eines gleich vorweg zu nehmen, möchte ich von den Nebenwirkungen des Fibrolysin berichten, dass wir ausser dem wenig lästigen Knoblauchsgeruch der Atemluft, bei unsern Patienten keine unangenehmen lokalen oder allgemeinen Erscheinungen gesehen haben. Nur bei einer Patientin Nr. 3 wurde anfangs über grössere Nervosität geklagt.

Überblicken wir im übrigen das endgültige Resultat unserer Kuren, so ist dasselbe, sowohl bei den drei Fällen von Residuen als auch bei den vier Fällen von progressiver Spongiosierung gleich Null.

Der eine Fall unter den Residuen Nr. 3, welcher unmittelbar nach der Kur eine Hörverbesserung von $H = \begin{cases} 20 \\ 45 \end{cases}$ auf $H = \begin{cases} 60 \\ 300 \end{cases}$ cm für Flüsterzahlen zeigte, war zweifellos kompliziert mit beidseitiger akuter Tubenaffektion; dafür spricht die Beeinflussung des Hörvermögens bei Anwendung des Katheters. Dieser Fall ist also nicht als reines Experiment zugunsten des Thiosinamin verwertbar; dagegen scheint er uns in anderer Hinsicht Beachtung zu verdienen. Wir halten ihn nämlich für geeignet, uns über die mit unsern eigenen Ergebnissen im Widerspruch stehenden günstigen Resultate anderer Autoren aufzuklären. Kassel und Urbantschitsch bemerken beide in ihren Arbeiten, dass sie ihre Erfolge immer nach den ersten Injektionen haben eintreten sehen, und dass auch spätere Einspritzungen bei Fällen, welche sich im Anfang

refraktär verhielten, keinen Nutzen brachten. In einer Zusammenfassung (pag. 70) sagt Urbantschitsch wörtlich, dass für die Fibrolysinkur sich »besonders Fälle eignen, bei denen das Gehör kein konstant schlechtes sei, sondern zeitweise wenigstens wechsle«. Dies erweckt den Verdacht, dass auch dort wie in unserem »günstigen« Falle interkurrente akute Komplikationen mitgespielt haben, welche jene Resultate vortäuschen konnten. Überhaupt ist die Forderung, dass mit der Fibrolysinbehandlung zugleich auch eine mechanische Therapie verbunden werden müsse, eine etwas sonderbare mit Bezug auf die Ansicht, dass die Resultate, welche durch dieses kombinierte Verfahren erzielt werden, allein oder wenigstens vorzüglich auf Rechnung der Fibrolysinanwendung gesetzt werden sollen.

Wir haben während der Behandlungsdauer auch nie direkt mit dem Spiegel verfolgbare Veränderungen am Trommelfell sehen können, wie z. B. Transsudatbildungen in die Paukenhöhle, welche sogar Parazentese notwendig machten, und welche Hirschland (pag. 114) als unmittelbare Folge subkutaner Fibrolysininjektionen beschreibt. Vielmehr haben wir den bestimmten Eindruck, dass hier nicht Arznei- respektive Thiosinaminwirkungen, sondern Komplikationen mit Tubenaffektionen vorgelegen haben.

Auch die total negativen Ergebnisse, welche wir in den vier Fällen von progressiver Spongiosierung erhalten haben, nötigen uns, die Publikationen, welche Erfolge mit Thiosinamin bei dieser Krankheit aufzuweisen haben, sehr skeptisch entgegenzunehmen. Gerade bei Patienten mit diesem Leiden hören wir klagen, dass bei jedem Witterungswechsel ihr Gehör schlechter sei und solch akute vorübergehende Verschlimmerungen führen sie in der Regel wieder dem Arzte zu. Günstige Resultate, welche wie die bisher publizierten nach einer nur kurzen Beobachtungsdauer gewonnen sind, müssen daher mit grösster Vorsicht aufgenommen werden. Denselben Einwand (Sugár) kann man gegenüber Erfolgen, welche mit der Phosphortherapie im Laufe einer längeren Reihe von Jahren gewonnen worden sind, nicht erheben.

Wir haben auch bei der Auswahl unserer Versuchsfälle von progressiver Spongiosierung der Krankheitsdauer Rechnung getragen. Bei zwei Fällen wurde der Beginn auf $^1/_2$ Jahr, bei einem auf drei und bei einem weitern auf zehn Jahre zurückverlegt. Doch sind die Resultate unterschiedslos gleich ungünstige. Sugár hat als erster Thiosinamin für Otosklerose im Anfangsstadium empfohlen und sich

dabei darauf berufen, dass der Spongiosierung ein bindegewebiges Zwischenstadium vorangehe, welches durch Fibrolysin günstig zu beeinflussen sei. Hirschland hat sich dieser theoretischen Auffassung angeschlossen, und er wie Urbantschitsch wollen auch wirklich gute Erfolge bei Frühformen von Otosklerose gesehen haben. Nun kommt aber nach den Untersuchungen von Siebenmann (Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 34, Heft 4) ein solches bindegewebiges Zwischenstadium nicht vor. Was an der Labyrinthkapsel und ihrer nächsten Umgebung resorbiert wird, ersetzt sich im Gegenteil unmittelbar durch osteoide Substanz, die selbst wieder sehr rasch verknöchert. In der Tat sind ja auch unsere Ergebnisse total negativ, ebenso diejenigen der bereits erwähnten 8 Fälle von Kassel, der Versuche von Vohsen und von Tapia.

Die Einführung der Fibrolysinbehandlung in die Ohrenheilkunde entbehrt einstweilen einer sicheren Grundlage. Die guten Resultate, welche veröffentlicht wurden, sind an ungeeignetem, nicht genügend einwandsfreiem Material gewonnen worden. In den einschlägigen Arbeiten, die über günstige Resultate zu berichten wissen, ist auf genaue Beschreibung des Krankheitsbildes zu wenig Wert gelegt worden. Krankengeschichten mit der blossen Angabe einer Diagnose wie »trockener chronischer Mittelohrkatarrh« genügen nicht. Anatomisch und funktionell wohl definierte, objektiv vergleichbare Befunde dürfen nicht fehlen.

Die Zahl unserer Versuche ist gering. Indessen haben wir doch in keinem einzigen unserer Fälle eine Besserung erzielt. Wir müssen uns daher günstig lautenden Berichten gegenüber zum mindesten sehr skeptisch verhalten. Für zukünftige Arbeiten auf diesem Gebiete aber müssen wir, sollen dieselben wirklich Beachtung verdienen, die Erfüllung dreier Forderungen wünschen: Es sollen nur Fälle mit möglichst reinen Krankheitsbildern verwendet werden; die Lokalbefunde, sowie die Ergebnisse der funktionellen Prüfung sollen detailliert mitgeteilt werden; und endlich soll durch Kontrolluntersuchungen, welche längere Zeit nachher vorgenommen worden sind, das definitive Resultat festgestellt werden.

XVIII.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg [Vorstand Prof. Dr. Kümmel]).

Über die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins.

Von Dr. Rud. Riester in Odessa,
früher Volontär-Assistent der Klinik.

Während die Lehre von der Osteomyelitis der übrigen Skelettknochen von den Chirurgen längst nach allen Richtungen studiert und sehr genau bekannt ist, liegen bei den osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins eine Menge von schwierigen Fragen vor. Theoretisch wird die Möglichkeit einer Osteomyelitis von Vielen zugegeben [Brieger,[1]) Körner,[2]) Walb[3])], doch sind auch diese Autoren in manchem Einzelnen verschiedener Ansicht. Ihre primäre Entstehung ohne vorausgegangene Mittelohrerkrankung halten die Chirurgen (Küster) für möglich, viele Otologen (z. B. Schwartze) für einwandsfrei noch niemals bewiesen. Die Schwierigkeiten für die Beurteilung dieser Frage liegen wesentlich in der Nachbarschaft des Gehörorgans, dessen Affektionen oft das Bild verwischen. Die Osteomyelitis der flachen Knochen ist ja äusserst selten: wenn wir die von den Chirurgen beschriebenen Fälle der Osteomyelitis cranii nach verschiedenen anderweitigen Krankheiten ausschliessen, so finden wir in der otologischen Literatur bis jetzt nur 27 Fälle vor, die von den Autoren als osteomyelitische Erkrankungen aufgefasst und beschrieben sind, diè aber bei näherer Betrachtung zum Teil gar nicht als solche zu bezeichnen sind. Bevor ich aber diese Fälle zur Analyse ziehe, möchte ich einige interessante Krankengeschichten anführen, die zur Beurteilung dieser Fragen etwas beitragen können.

Fall 1. L. Otto, 17 Jahr, Seminarist.

Anamnese 6. III. 1907. Der Pat. hatte vor 3 Wochen angeblich Influenza, anfangs mit hohem Fieber, sehr starken Kopfschmerzen, einige Tage später Ohrenschmerzen, die, nach eingetretener Sekretion, nachliessen. Seit 5. III. wieder Fieber, das inzwischen vollständig verschwunden gewesen sein soll. Pat. stand die ganze Zeit in ärztlicher Behandlung.

---

[1]) Brieger, Über primäre Ostitis des Warzenfortsatzes A. f. O. Bd. 43, S 211.

[2]) Körner, Bericht über die dritte Versammlung der deutschen otol. Gesellschaft. A. f. O. Bd. 37, S. 128.

[3]) Walb, Fall von primärer Ostitis des Warzenfortsatzes mit sekundärer Beteiligung des Mittelohres. A. f. O. Bd. 30, S. 281.

Befund: Blasser, schmächtiger, junger Mann. Urin: kein Albumen, kein Zucker, T. 39,0.

R. Ohr: Profuse Sekretion. Trommelfell gerötet ohne erkennbare Einzelheiten. Vorne unten eine kleinerbsengrosse Perforation mit lebhaft pulsierendem Lichtreflex. Flüsterstimme 20 cm. L. Ohr: Profuse Sekretion, Trommelfell gerötet, Proc. brevis erkennbar. Vorne unten ebenfalls kleinerbsengrosse Perforation mit lebhaft pulsierendem Lichtreflex. Flüsterst. 10 cm. Starke Kopfschmerzen. Warzenfortsatz ohne Befund.

10. III. Links sehr reichl. Sekretion, Warzenfortsatz ohne Befund. Abend-Temp. 37,9.

13. III. T. 40. Leichte Übelkeit. Beiderseits starke Eiterung, doch keine Vorwölbung am Trommelfell, keine Druckempfindlichkeit am Proc. mastoideus. Allgemeine Untersuchung ergibt nichts Abnormes, doch wird Influenza angenommen.

14. III. Bei Bewegung Schmerzen in der Mitte des linken Vorderarms. T. 37,5. Sonst keine Veränderungen. Bakteriologische Blutuntersuchung negativ.

18. III. Ständig hohes Fieber. Ohren in gleichem Zustande. Proc. mast. ohne Ödem, Druckschmerz. Jugularis am Halse nicht druckempfindlich.

19. III. Am linken Arm ausgedehnte phlegmonöse Schwellung, Inzision entleert reichlich Eiter. Im Eiter Streptokokkus pyog. Sonstiges Befinden gut, keine Kopfschmerzen, T. 38,5.

24. III. T. geht zur Norm zurück.

26. III. Ein Gang führt von der Inzisionsöffnung nach oben, za. 15 cm. tief bis an das Schultergelenk, resp. den Humeruskopf. Ohren trocken.

28. III. Prof. Voelcker (Chir. Kl.) nimmt eine Osteomyelitis des Humeruskopfes mit Beteiligung des Gelenkes und Senkungsabszess nach hinten an.

2. IV. Ohren trocken. Schulter nicht mehr schmerzhaft.

10. IV. Ohrbefund derselbe, keine Sekretion. Schmerzen bei Bewegung des Schultergelenks.

22. IV. Nur noch eine flach granulierende Wunde am Arm. Schulter noch beschränkt in ihrer Beweglichkeit, aber keine Schmerzen. Allgemeinbefinden sehr gut, Pat. wird entlassen.

Epikrise. Bei diesem Pat. sehen wir eine allgemeine fieberhafte Erkrankung, zuerst unbekannter Natur, die sehr bald zu beiderseitiger Ohreiterung führte, mit starken Kopfschmerzen und hohen Temperaturen; diese Erscheinungen liessen nach kurzer Zeit nach, die beiderseitige Ohreiterung blieb bestehen. Beide Ohren zeigen grosse Perforationen, profuse Sekretion, am Warzenfortsatze fanden sich aber keinerlei Erscheinungen, die auf seine Beteiligung schliessen lassen könnten. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung eine Phlegmone-

bildung am linken Arm, deren Inzision weiterhin einen osteomyelitischen Herd am Humeruskopfe entdecken liess. Trotz freien Abflusses aus dem Mittelohr liess das Fieber erst nach Eröffnung dieses Herdes nach, und die Heilung der Otitis erfolgte dabei sehr rasch.

Fall 2. L. Septimus, 15 Jahre, Schüler.

Anamnese: 1. XII. 06. Als Kind Masern und verschiedene Erkältungen. Mittelohrentzündung rechts im 13. Jahr. Am l. Ohr will Pat. erst am 29. XI. mit Kopf- und Ohrenschmerzen, Ohrensausen erkrankt sein, an diesem Tage war starke Schwellung der oberen hinteren Gehörgangswand konstatiert, Trommelfell nicht sichtbar. Tags darauf quetschte sich Pat. das linke Handgelenk durch einen Unfall leicht, darnach starke Schmerzen. Da auch die Schmerzen im Ohr zunahmen, Aufnahme in die Ohrenklinik.

Befund: Am 1. XII. 06. Stark fiebernder junger Mann. T. 38,5—39,0. Puls 108. Lungen: kurzes Vesikuläratmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Herz o. B. Urin: kein Zucker, Spuren von Albumen. Kontusion des linken Handgelenks. Entzündung am Rücken der rechten grossen Zehe, die anscheinend erst ganz kürzlich aufgetreten ist.

L. Ohr: Gehörgang stark geschwollen und so verengt, dass das Trommelfell nicht sichtbar ist.

R. Ohr: Narbigatrophische Veränderungen am Trommelfell mit ganz leichter Injektion des Hammergriffs.

2. XII. Andauernd Fieber. Starke Schmerzen im linken Ohr und dem ganzen Kopf Temp. 38,7—39,6. Proc. mastoideus ist überall druck- und klopfschmerzhaft, ebenso die Gegend oberhalb und an der hinteren Ansatzfalte der Ohrmuschel Geringe Eiterung aus dem Ohr.

Gehörprüfung: Stimmgabel c (128) weder durch Luftleitung noch Knochenleitung links vernommen. O. Gr. = a^7 U. Gr. = H_1.

3. XII T. 38,8—39,0. Kein Nystagmus; Augenhintergrund normal. Phlegmone der linken Hand.

Die nächsten Tage andauernd hohes Fieber, die entzündliche Schwellung an der Hand, der Zehe und am Proc. mastoideus nimmt unter starken Schmerzen zu.

8. XII. Inzision der Phlegmone auf dem linken Handrücken, etwa auf dem Metacarp. IV. ergibt einen auf dem Knochen sitzenden Eiterherd. Inzision auf der grossen Zehe entleert einen Eiterherd in der Sehnenscheide des Ext. hallucis. Bogenschnitt hinter der Ohrmuschel entleert reichlich dicken Eiter. Nach Zurückschieben des Periostes zeigt sich der Knochen am Planum missfarben, auf dem oberen Teile desselben eine hanfkorngrosse Durchbruchstelle. Warzenfortsatz stark pneumatisch, in den Zellen Eiter. In der Tiefe, lateral vom Antrum. grosser Hohlraum, in dem ein erbsengrosses loses Knochenstück in Granulationen eingebettet liegt. Die Ossikula und das Trommelfell sind erhalten nnd werden nicht entfernt. Plastik nach Körner, Verband.

14. III. Da immer noch hohe Temperatur und heftige Schmerzen bestehen, weitere Inzision auf dem Dorsum der linken Handwurzel Es wird ein osteomyelitischer Herd an der Basis des Metacarp. IV, bezw. am Os naviculare aufgefunden. Auskratzen mit scharfem Löffel. Von der Inzision über Metac. IV. führt ein Fistelgang unter den Strecksehnen zum Metacarp. II. Eine weitere Inzision zwischen I. und II. Metacarp. am proximalen Teil entleert etwas Eiter. Ohrwunde sieht gut aus.

3. II. 07. Die Wunde an der grossen Zehe heilt gut. Aus der Operationshöhle des Warzenfortsatzes Sekretion gering. Trommelfell noch nicht klar erkennbar. Granulationen überall gut ausgebildet.

8. I. Urin o. B. Fusswunde geheilt.

16. I. Operationshöhle des Warzenfortsatzes fast völlig trocken. Trommelfell durch Vorwölbung der vorderen unteren Gehörgangswand vollständig verdeckt und unsichtbar.

23. I. Trommelfell etwas sichtbar, doch Einzelheiten lassen sich nicht erkennen. Wunde an der Hand völlig geheilt. Schwellung der Finger und Hand im Rückgang. Beweglichkeit in den Gelenken wird allmählich besser.

8. II. Operationshöhle völlig trocken, bis auf zwei kleine granulierende Stellen Flüsterstimme 1 m. Die Hand ist abgeschwollen, Beweglichkeit noch mangelhaft.

16. II. Pat. wird mit völlig geheiltem Ohr entlassen.

Mikroskopischer Befund. Die knöchernen Wände der pneumatischen Zellen in dem herausgenommenen Sequester zeigen fast überall lakunäre Ausbuchtungen, die mit Osteoklasten besetzt sind; zum Teil sind diese Lakunen recht gross und greifen tief in den Knochen hinein. In einigen Markräumen sind die Ränder rauh und zernagt, doch ist der Prozess nicht überall gleich regelmäſsig ausgebildet; die Knochenkörperchen sind erhalten und färben sich gut, nur vereinzelt treten Knochenlamellen ohne Knochenkörperchen auf. Die Schleimhaut hat ihre Epithelbekleidung verloren, ist stark verdickt und infiltriert mit Rundzellen, sodass sie stellenweise den Charakter eines Granulationsgewebes annimmt Die normale Struktur ist nur stellenweise zu erkennen. Die Kapillaren und kleinen Gefässe sind erweitert, enthalten ein ausgeprägtes Fibrinnetz mit Blutkörperchen. Eine Verdickung der Periostschicht und Neubildung von Knochen ist kaum zu bemerken. Bakterien (Streptokokken) finden sich sehr spärlich im Gewebe der Schleimhaut, immer in dem an den Knochen angrenzenden Teil und nie frei auf der Oberfläche, zumeist in der nächsten Nähe der Gefässe. In Gefässen und im Knochengewebe sind dieselben nicht gefunden worden.

Epikrise. In diesem Falle haben wir einerseits eine ausgeprägte schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung, wie bei der akuten infektiösen

Osteomyelitis; gleich im Beginn heftige Ohrenschmerzen und Infiltration der Gehörgangswände. Das Fieber hielt an, und am folgenden Tag bildete sich eine Phlegmone am linken Handrücken und an der grossen Zehe. Am Tage darauf geringe Ohreiterung, wegen der starken Gehörgangsschwellung war aber kein Trommelfellbild zu erhalten. Wieder einen Tag später trat erst reichliche Eiterentleerung aus dem Ohre auf, gleichzeitig starke Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz. Die verschiedenen Abszesse wurden eröffnet, der Warzenfortsatz aufgemeisselt und auch eine Knochenerkrankung entdeckt. Allein das Anhalten des Fiebers bei gutem Zustande der Warzenfortsatzwunde liess eine tieferliegende Erkrankung am Handrücken vermuten, die sich auch als Knochenherd im Metacarpus bei der folgenden Operation herausstellte. Endlich, nach Auskratzung dieses Herdes, schwand das Fieber

Fall III. Th. Jakob, 42 J. Wagnermeister aus Darmstadt.

Anamnese. 5. IV. 07. Mit Ausnahme von Gonorrhoe vor 27 Jahren immer gesund gewesen. Vor einem Jahr Magenbeschwerden und zeitweise Schwerhörigkeit. Der behandelnde Arzt stellte angeblich ein Herzleiden fest. Ohrenkrank war Pat nie gewesen. Seine jetzige Krankheit rührt seit Ende Januar her. Pat. war wegen Beschwerden von seiten des linken Ohres 9 Wochen in Behandlung. Mitte Februar stellte sich Ohrenlaufen links ein, das vor 14 Tagen aufgehört hat, dabei waren nie Schmerzen hinter dem Ohr Seit 5 Tagen Schwellung über dem Ohr und etwas Druckschmerz vor dem Ohr.

Befund: Rüstiger Mann. Irregularitas cordis, ohne Geräusch, mit perkutorisch normalen Herzgrenzen. Lungen ohne Befund. Urin: enthält weder Albumen noch Zucker.

L Ohr: stark ausgeprägtes Ödem und Infiltration über und vor dem Ohr in der Ausdehnung des Musc. tempor. Druckschmerzhaftigkeit über dem Ohr und auf dem Planum mastoideum. Der Mund kann nicht vollständig geöffnet werden. Die Spitze des Proc. mastoideus ist druckempfindlich, aber keine Infiltration darüber Gehörgang stark verengt, sodass das Trommelfell nicht sichtbar ist. Beim Ausspülen Schuppen und mäfsige Massen alten Sekretes.

Gehörprüfung: Flüsterstimme L. 5—10 cm, c (128) durch Luft 90″ (normal 280), vom Warzenfortsatz 200″ (n. 190″). Obere Grenze a^6, untere Grenze A_1.

R. Ohr ohne Befund, Nase desgleichen.

L. Pupille etwas weiter als die rechte, beide gut reagierend. Ophthalmoskopischer Befund normal.

6. IV. Operation. Weit vorn ansetzender Bogenschnitt. Musc. tempor. infiltriert Nach Durchtrennung desselben wird über dem Ohr vor dem Ansatz der Ohrmuschel ein subperiostaler Abszess eröffnet. Derselbe erstreckt sich weit nach vorn, deshalb Schnitt dahin verlängert. Am Ansatze des Jochbogens an der Squama kirschkerngrosser

Defekt mit verfärbten Rändern; derselbe führt in eine etwa kirschgrosse Höhle, in der ein flacher Sequester liegt, medial liegt Dura der mittleren Schädelgrube frei in der Höhle. In der Höhe des Antrum wird eine zweite Höhle von gleicher Ausdehnung freigelegt, die einen zum Teil noch anhaftenden, z. T. gelösten Sequester enthält. Auch hier liegt Dura frei, und die beiden Höhlen kommunizieren durch einen Extraduralabszess. Die hintere Höhle geht frei in das Antrum über. Abtragung der Ränder bis auf normalen Knochen. Im Abszesseiter Streptococcus mucosus.

10. IV Gutes Befinden. Keine Temperaturerhöhung.

13. IV. Wunde sieht gut aus, gute Granulationen auf der stark pulsierenden Dura mit wenig Sekretion. Keine Schmerzen.

20. IV. Pat. klagt über etwas Kopfschmerzen. Vor dem Ohr oben leichtes Ödem. Es wird von der Wunde aus weit nach vorn tamponiert. Sekretion mäfsig. Dura granuliert gut; oben Knochen der Schuppe noch freiliegend. Gehörgang trotz Tamponade sehr eng, sodass Trommelfell nicht deutlich zu sehen ist.

27. IV. Kein Ödem mehr nachweisbar, doch noch zeitweise Schmerzen.

4. V. Wunde sezerniert nicht wesentlich, Squama mit Granulationen bedeckt. Nach vorn noch ein tiefer Gang, der weiter tamponiert wird; oberflächlich schliesst sich die Wunde schon.

Pat. wird zur Privatbehandlung entlassen; die Wunde verkleinerte sich rasch, ist aber am 8. VII. noch nicht geschlossen, sodass zur Freilegung der schlecht zugänglichen tiefen Teile der Knochenwunde eine Nachoperation in Narkose nötig wurde. Jetzt in Heilung.[1])

Mikroskopische Untersuchung des Sequesters und einiger anderer Knochenstücke ergab folgenden Befund. Die einzelnen Lamellen des Knochens zeigen sich vorwiegend in der mittleren Schicht schwächer gefärbt und weisen hier keine Knochenkörperchen auf. Diese nekrotischen Teile sind regelmäfsig von einer bei van Gieson-Färbung dunkelrot gefärbten Schicht bedeckt, die wechselnde Dicke hat und deutlich sichtbare gut gefärbte Knochenkörperchen besitzt. Diese Neubildung des Knochens geht sowohl an der Peripherie der dünnen Lamellen, wie auch in den Markräumen vor sich, um die die frischen Knochenablagerungen sich scheidenartig, durch die abweichende Färbung und das Vorhandensein von Knochenkörperchen ausgezeichnet, anlagern. Lakunäre Resorption findet überall statt, doch mit verschiedener Energie, und auch in den Markräumen finden sich zahlreiche Osteoklastenherde. Das Periost an der Peripherie des neugebildeten Knochens ist stellenweise verdickt, an anderen Stellen fehlt es. Die Schleimhaut ist grösstenteils stark verdickt, doch sind ihre Epithelzellen zum Teil noch vorhanden;

[1]) Anm. b. d. Korr.: Pat. ist jetzt völlig geheilt.

ihr Stroma zeigt stellenweise Rundzelleninfiltration von verschiedener Stärke, die zuweilen follikelähnliche Herde bilden und sich deutlich von dem Bindegewebe abzeichnen. Die Schleimhautauskleidung in den Hohlräumen des Sequesters ist auch zum Teil nekrotisch und zeichnet sich durch schwächere Färbung und mangelhafte Kernfärbung aus. In den Venen finden sich oft hyaline Thromben, an vielen Stellen auch mit Eosin sich glänzend mattrosa färbende feinkörnige Massen. Im Protoplasma der Eiterkörperchen sind oft hyaline Kügelchen sichtbar. Die gefundenen Streptokokken sind zahlreich im Sequester und in anderen Knochenstücken und finden sich vorzugsweise an 2 Stellen vor — in der Schleimhaut, wo sie mehr in der Nähe der Gefässe vorkommen, und in den Markräumen, wo sie im Inneren der Gefässe oder perivaskulär und ziemlich zahlreich sind.

Epikrise. Betrachten wir diesen Fall, so bemerken wir ein sehr verschlepptes Ohrenleiden, bei dem sich ziemlich spät der Ausfluss einstellte, das aber im übrigen den gewöhnlichen Verlauf einer Otitis media aufweist, mit der Ausnahme, dass die auftretenden Schmerzen sich immer vor und oberhalb des Ohres zeigten. Hier trat auch kurz vor der Aufnahme in die Klinik Schwellung und Druckschmerz auf. Bei der Untersuchung zeigte sich Schmerzlosigkeit des Warzenfortsatzes, aber Schwellung und Ödem des oberhalb davon liegenden Teils des Schläfenbeins, was die Veranlassung zum operativen Eingriff gab. Bei der Operation fand man an der betroffenen Stelle zwei Höhlen im Knochen, die beide nach der Dura zu durchgebrochen waren, sich vorne nach aussen unter dem Periost und hinten frei ins Antrum eröffneten, und miteinander durch einen Extraduralabszess kommunizierten. Wir hatten also mit einer intensiven Knocheneinschmelzung zu tun. Auch die mikroskopischen Präparate zeigten deutlich, dass wir einen ostitischen Prozess vor uns hatten mit Einschmelzung und parallel-laufender Knochenneubildung. Als nächste Ursache dieser Knochenerkrankung erschien die Mittelohreiterung, die bereits 5 Wochen bestanden hatte, als sie 14 Tage vor dem Eintritt in die Klinik aufhörte. Hier hat die Eiterung vorwiegend die Schläfenschuppe angegriffen und liess einen Teil des Warzenfortsatzes vollständig frei.

Fall IV. Leopold H., 35 J., Forstwart.

Anamnese 4. VII. 1907. Pat. hatte im März nach »Influenza« kurze Zeit Ohrenschmerzen, auch Ohrensausen (?), sowie Schwerhörigkeit. Letztere dauerte an, während die übrigen Erscheinungen bald schwanden.

Seit 14 Tagen von neuem Schmerzen in wechselnder Stärke, wegen deren er am 27. VI. die Ambulanz aufsuchte.

Befund: R. Ohr: starke Verengerung und Rötung des Gehörgangs, vom Trommelfell nur ein kleiner Teil sichtbar, blassgrau mit Radiärgefässinjektion.

Flüsterstimme 50 cm.

L. Ohr ohne Befund.

2. VII. Gehörgang rechts spaltförmig, Trommelfell nicht sichtbar. Ohrmuschel stärker als links abstehend, hintere Falte nicht verstrichen, starkes Ödem über und vor dem Ohr, bis an den Tragus. Proc. mast. nicht druckempfindlich, dagegen die Gegend des Emissarium mastoideum. Pat. wird während der Untersuchung übel.

3. VII. Inzision in die obere hintere Gehörgangswand, ergibt keinen Eiter.

4. VII. Aufnahme in die Klinik.

R. Gehörgang stark geschwollen. Über, vor und hinter der Ohrmuschel befindet sich eine flache, fluktuierende Schwellung, die die Ohrmuschel nach vorn und unten verdrängt und die hintere obere Gehörgangswand vorwölbt. Druckschmerz unmittelbar am Ansatze der Ohrmuschel, die retroaurikuläre Falte ist nicht verstrichen. Im medianen Teil des Gehörganges Schuppen, kein Eiter.

Fl. 40—50 cm.

5. VII. Probe-Punktion der Schwellung hinter dem Ohre: Blut mit Eiterflocken, daraus wird Streptococcus mucosus in Reinkultur gezüchtet.

6. VII. Parazentese: kein Sekret.

8. VII. Fluktuation deutlicher, Schwellung grösser. Im Gehörgang etwas seröse Flüssigkeit.

9. VII. Operation in Chloroformnarkose. Bogeninzision, über der Muschel, eröffnet eine grosse Abszesshöhle, aus der sich $^1/_2$ Reagensglas voll Eiter entleert. Über dem Planum mastoideum ist der Knochen vom Periost entblösst, blutreich. Nach Abmeisselung wird eine Warzenfortsatzzelle eröffnet, die voll Eiter ist. Antrum wird nicht eröffnet, da weiterhin Knochen und Schleimhaut normal sind. — Nachher glatte Heilung.

Epikrise. Wie aus der Krankengeschichte zu sehen ist, haben wir einen Fall von ausgesprochener Knochenerkrankung vor uns, dessen Beginn aber etwas unklar ist Durchgemachte Influenza hinterliess eine Ohraffektion, die aber ohne Eiterung bald vergangen war. Dann folgte eine längere Pause, während deren nur Schwerhörigkeit bestand. Nach mehr als 2 Monaten kam Pat mit Erscheinungen, die einer Otitis externa ähnlich sahen; diese Erscheinungen gingen nicht zurück, dazu gesellte sich die Ausbildung eines Abszesses oberhalb, aber in der nächsten Nähe der Ohrmuschel. Bei der Operation wurde ein umschriebener Knochenherd vorgefunden, ohne einen Hinweis auf Beteiligung

des Antrum, dagegen wohl begleitet von einer leichten Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut. Im Eiter fand man Reinkultur von Streptococcus mucosus. Nach dem Krankheitsbilde zu urteilen müssen wir hier einen primären Knochenherd ohne wesentliche Beteiligung der Paukenhöhle annehmen. Von welcher Infektionsquelle aus er entstanden ist, ist zwar unmöglich zu ergründen.

Von diesen 4 geschilderten Fällen haben die zwei ersten ein besonderes Interesse für die Beurteilung und Aufklärung der Frage nach den osteomyelitischen Erkrankungen des Ohres. Obgleich in der otologischen Literatur etwa 27 Fälle als solche Erkrankungen bezeichnet werden, ist doch nur für einen kleinen Teil derselben diese Benennung zulässig. An der Hand unserer 4 Fälle will ich versuchen die Angaben der Literatur zu analysieren.

Betrachten wir den klinischen Verlauf dieser Fälle, so können wir 2 grosse Gruppen unterscheiden. Ihre Verschiedenheit besteht im Vorhandensein oder Fehlen einer allgemeinen Osteomyelitis im klinischen Sinne.

In die erste Gruppe, wo im Verlaufe einer Osteomyelitis Ohrerkrankungen aufgetreten sind, kommen

1. ein Fall von vorwiegender Schleimhautaffektion, im Laufe einer Osteomyelitis [Zeroni (15)], 2. ein Fall von Labyrinthentzündung während der ersten Woche einer Humerusosteomyelitis [Steinbrügge (12)], vielleicht 3. noch ein Fall von (anämischer?) Taubheit während einer chronischen Osteomyelitis [Wagenhäuser (14)]. Hierher möchte ich auch 4. den von Kümmel [1]) beschriebenen Fall mitrechnen, wo eine seit der Jugend bestehende chronische Osteomyelitis der linken Tibia vorhanden war und eine rekurrierende Otitis media linkerseits. Der Patient wurde operiert wegen eines Schläfenlappenabszesses und Extraduralabszesses, bei der Autopsie fand sich ein Entzündungsherd im Schläfenbein nach unten und medialwärts von der Eminentia arcuata, eine siebartig durchlöcherte und gelblich verfärbte Knochenpartie, die sich bis zum Antrum hinzog, und bei mikroskopischer Untersuchung gar keine Färbung annahm. Dieser Fall erinnert etwas an den Fall Steinbrügge, und der Verfasser spricht die Vermutung aus, dass es sich vielleicht um Osteomyelitis petrosa handeln könnte.

Die zweite Gruppe bilden diejenigen Erkrankungen des Schläfenbeins, die rein lokal bleiben. Unter diesen Fällen nehmen eine besondere Stelle ein die von Torner (13), und Brieger (1), ohne

[1]) W. Kümmel. Weitere Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen Z. f. O. Bd. 31, Fall IV.

Beteiligung des Mittelohres. und der von Moure (8), wo die Osteomyelitis des Schläfenbeins als Komplikation von Influenza fast ohne Mittelohraffektion auftrat. Zu diesen darf wohl auch unser Fall 4 gestellt werden. Alle übrigen so bezeichneten Erkrankungen sind im Anschluss an eine Ohreiterung bezw. Stirnhöhleneiterung entstanden [Hennebert (5), D'Uvore (3), Richardson (10), Dench (2), Laurens (7), Panzat (9), Knapp (6), Guisez (4.) und z. Teil Schilling (11)].

Nach dieser Einteilung würden unsere zwei ersten Fälle, bei denen eine akute Osteomyelitis in klinischen Sinn bestand, der ersten Gruppe angehören, Fall 3 und 4 dagegen der zweiten.

Nur für die erste Gruppe ist es berechtigt, den Namen Osteomyelitis anzunehmen. Es muss besonders betont werden, dass durch die Verwechslung des klinischen Krankheitsbildes Osteomyelitis mit dem pathologisch-anatomischen Zustande gleichen Namens grosse Verwirrung entstehen kann. Es wäre deshalb geraten, für die Bezeichnung der pathologischen Veränderungen, die lokal auftreten, den Namen Ostitis ausschliesslich zu verwenden, denn die Knochenerkrankung bei Osteomyelitis ist, wie Brieger[1]) bemerkt, anatomisch eine Ostitis. Eine solche kann ebensowohl von einer Lokalinfektion, z. B. nach Trauma, ihren Ausgang nehmen, wie von vorneherein den Charakter einer Allgemeininfektion haben, die wir eben als akute infektiöse Osteomyelitis zu bezeichnen pflegen. Mithin ist jede Osteomyelitis pathologisch-anatomisch eine Ostitis, jedoch nicht jede Ostitis ist klinisch eine Osteomyelitis.

Untersuchen wir die einwandsfreien Fälle von Osteomyelitiden[2]), so sehen wir, dass es sich bei Steinbrügge um eine Labyrinthentzündung handelte, bei Wagenhäuser um eine Taubheit, deren pathologisches Substrat unbekannt blieb, bei Zeroni um eine Schleimhautentzündung, die eine pneumatische Zelle betraf. Daraus ist zu ersehen, wie verschieden die Affektionen des Ohres bei Osteomyelitis sein können: das ist aber fast selbstverständlich, da ja diese Erkrankung nur eine besondere schwere Form der septischen Allgemeininfektion darstellt. Unsere zwei Fälle, die eine Osteomyelitis der Peripherie aufweisen, zeigen in einem Fall nur die Beteiligung der Mittelohrschleimhaut, im anderen dagegen in erster Linie eine Knochenentzündung mit Sequesterbildung im Warzenfortsatz. Nun muss die Frage erwogen werden, ob im Fall 1

1) Brieger, l. c. S. 211.

2) Die neuen Mitteilungen von Siebenmann über Osteomyelitisertaubung konnten hier nicht mehr verwertet werden.

nicht vielleicht die schon zwei Wochen bestandene Otitis eine Humerusosteomyelitis hervorgerufen haben könnte. Allerdings lässt sich darüber nur rein akademisch disputieren, denn schlagende Beweise oder Gegenbeweise sind nicht aufzubringen. Die Gesetze und Wege einer Infektion sind von sovielen Bedingungen beeinflusst, und uns in Einzelheiten noch so wenig bekannt, dass wir nicht in jedem einzelnen Falle imstande sind, dieselben zu ergründen. Dennoch liesse sich auch in diesem Falle etwas finden, was gegen diese unwahrscheinliche Vermutung spricht.

Dass eine so harmlos verlaufende und dabei im Abnehmen begriffene Otitis noch eine Osteomyelitis hervorrufen könnte, das wäre eine grösste Seltenheit, die in der Literatur nicht vorgekommen ist, wie es bei Völcker, Fröhner[1]) zu sehen ist. Ausserdem würde man, wenn die Entzündungserreger im Ohre noch eine nennenswerte Virulenz aufgewiesen hätte, schon annehmen dürfen, dass noch eher der Warzenfortsatz erkrankt wäre. Die Annahme einer wandständigen Sinusaffektion im Sinne Leuterts hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich: bei der harmlosen Otitis wäre auch die regionäre Ausbreitung etwas unbegreifliches. Unter diesen Umständen drängen die allgemeinen Erscheinungen und der Zustand des Patienten zur Annahme, dass die Otitis nur Lokalerscheinung eines Allgemeininfektes sei, dessen Vorhandensein das Fieber anzeigte; dafür sprach auch das vollständige Verschwinden des Fiebers und der bisherigen Sekretion in zwei Tagen nach der blossen Eröffnung des osteomyelitischen Herdes am Arm. Demnach muss der ganze Prozess vermutlich folgenderweise aufgefasst werden: eine allgemeine akute Osteomyelitis, unter dem Bilde der septischen Allgemeininfektion, affizierte in erkennbarer Weise zunächst nur die bekanntlich sehr leicht reagierende Mittelohrschleimhaut; erst nach 3 Wochen manifestierte sich der einzige sonstige osteomyelische Herd. Warum dies so spät geschah, darüber lassen sich höchstens Vermutungen ohne Beweise aufstellen. Der zweite Fall beweist aber, dass eine starke Infektion schon in 3 Tagen eine sichtbare Phlegmone am Warzenfortsatz und eine rasche Knochenentzündung mit Sequesterbildung hervorrufen kann.

Unserem ersten Fall steht am nächsten der von Zeroni, mit dem Unterschiede, dass er doch eine, allerdings erst beginnende, Knochenentzündung zeigt, wogegen unser Fall wohl nur eine reine Schleimhautaffektion darstellt. Bei den Fällen Steinbrügge und Wagenhäuser ist das Knochengewebe des Felsenbeins und die Mittelohrschleimhaut

[1]) Cit. nach V. Czerny, Über akute infektiöse Osteomyelitis 1903, S. 698. Sonderabdruck aus „Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts."

andauernd völlig unbeteiligt geblieben. Für die Entstehungsweise einer osteomyelitischen Erkrankung des Gehörorgans, bezw. Schläfenbeins kann nur ein Weg in Betracht kommen, der hämatogene. Das beweisen deutlich die vielen Fälle, die uns die Chirurgie liefert, obgleich wir selbst über keine positiven Blutbefunde verfügen. Unser negativer Blutbefund kann nicht dagegen sprechen, denn die Mikroorganismen verschwinden bekanntlich im Blut bald, und selbst wenn sie noch im Blut zirkulieren, ist es sehr vom Zufall abhängig, ob man sie gerade in der entnommenen Blutprobe findet. Somit kann nur einem positiv ausfallenden Resultate ein Wert beigemessen werden, das negative dagegen beweist nichts. In den vielen Präparaten, die ich untersuchte, fanden sich nur sehr spärliche, fast einzelne Streptokokken, die immer in der Nähe der Gefässe waren; leider habe ich dagegen keine Streptokokken innerhalb der Gefässe trotz eifrigen Suchens finden können. Dennoch wäre es wünschenswert, dass man speziell dieser Frage volle Aufmerksamkeit schenkt und in diesem Sinne in anderen Fällen weiter sucht. Vielleicht liegt das negative Ergebnis daran, dass der Prozess den Patienten sehr rasch zur Operation führte, und im ganzen nur 8 Tage nach Anfang der Erkrankung anhielt. Eines geht aber aus der mikroskopischen Untersuchung sicher hervor, dass die Streptokoken nicht von der Oberfläche der Schleimhaut her einwirkten, da dieselben überall nur in den am Knochen angrenzenden Schichten zu sehen sind.

Für die interessante Frage, ob in solchen Fällen die Erkrankung der Schleimhaut oder die des Knochens die primäre ist, verfügen wir nicht über soviel Material, dass sie endgültig beantwortet werden könnte. Den Fall Steinbrügge mit Labyrinthentzündung können wir nicht berücksichtigen, da für dessen Entstehung der Verfasser eine andere direkte Ursache vermutet, nämlich eine Encephalomeningitis. Im Falle Zeroni und unserem ersten Falle haben wir Fälle einer hauptsächlichen Schleimhautaffektion, bei Zeroni mit kaum beginnender Diploëentzündung. Solche Fälle von reiner Schleimhauterkrankung osteomyelitischen Ursprungs können entweder durch kurze Zeitdauer des Prozesses, wie Zeroni annimmt, erklärt oder vielleicht als leichtere Infektion aufgefasst werden. Dass die hämatogene Infektion verschieden verlaufen kann, zeigen auch unsere zwei Fälle, von denen der eine die leichtere (Fall I), der andere die schwerere Form (Fall II) darstellte. Worauf dieser Unterschied beruht, können wir nicht sagen, der Entzündungserreger war in beiden Fällen Streptococcus pyogenes.

Die beiden ersten Fälle weisen trotz der verschiedenen Einzelheiten im klinischen Verlaufe doch Analoges auf. Im Initialstadium bestand bei beiden ein ähnlicher Zustand schwerer fieberhafter Allgemeininfektion, wie auch sonst bei der infektiösen Osteomyelitis. Besonders wertvoll erscheint Fall II für die klinische Auffassung: hier traten fast gleichzeitig eine Ohr- und Knochenerkrankung auf, und dabei war Pat. vom allerersten Beginn der Erkrankung in unserer klinischen Beobachtung. Dadurch ist es fast zweifellos, dass alle Herde nur Lokalisationen des gleichen Allgemeininfektes darstellen. Fall 1 war nicht von vorneherein so klar zu beurteilen. Hier erweckte der oben erwähnte Kontrast zwischen der Schwere des Allgemeinzustandes und der leichten Otitis den Verdacht, es müsste sich hier doch um eine allgemeine Infektion handeln, deren Natur aber in den ersten Tagen vollständig unerkannt blieb. So kam die Notdiagnose Influenza zustande, um einigermafsen die bestehenden Erscheinungen und das Fieber zu erklären. Ein Verdacht auf irgendwelche intrakraniale Komplikation war wenig wahrscheinlich, da von Beginn der Erkrankung alle Symptome seitens des Warzenfortsatzes fehlten; darum durfte man auch etwas abwarten, bis die aufgetretene Humerusosteomyelitis die Sache aufklärte. Hier wie im Falle 2 ermöglichte das Auftreten des osteomyelitischen Extremitäten-Herdes erst die richtige Deutung des Befundes am Ohr.

Auch die lokale Ohrerkrankung war bei diesen Fällen verschiedenartig: Im 1. Fall sehen wir eine einfache Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut ohne Knochenerkrankung, im 2. ganz frühzeitig einen Knochenherd, der makroskopisch ganz das Bild wie bei der osteomyelitischen Erkrankung eines Extremitätenknochens gibt. Diese Verschiedenheit der Ohrerkrankung bei Osteomyelitis muss besonders hervorgehoben werden, denn sie lässt eben ersehen, dass die Niederlassung der zirkulierenden Entzündungserreger ganz vom Zufall abhängig sein kann; finden sie ihre Ansiedelungsstätte in der Schleimhaut, so kann die leichte reine Schleimhauterkrankung entstehen; gelangen sie in die Knochengefässe, so kommt es zu viel schwereren, nicht so leicht abklingenden Krankheitserscheinungen.

Betrachten wir die drei letzten Fälle, so finden wir, dass sie sich von den ersten durch Beschränkung auf das Schläfenbein, ohne Metastasen an anderen Körperknochen, unterscheiden. Der ganze Verlauf ist mehr schleppend, nicht so stürmisch, wie bei den beiden ersten Fällen, besonders gilt das für Fall 4.

Die Invasionsstelle dieser Entzündungserreger ist ja in allen 4 Fällen nicht zu ermitteln; im dritten kann man daran denken, dass die Otitis der Ausgangspunkt der Knochenaffektion war; der Infektionsweg für das Mittelohr blieb aber unbekannt. Man kann den Fall 3 verschieden auffassen: entweder ist der Knochenherd sekundär, durch die Otitis entstanden, oder die Otitis ist sekundäre Erscheinung infolge einer Erkrankung des benachbarten Knochens. Beide Möglichkeiten sind a priori denkbar; für die zweite Annahme würde das Vorhandensein zahlreicher Streptokokken speziell in dem Markräumen sprechen. Doch bleibt die erste Annahme die geläufigere.

Im 4. Fall handelt es sich wohl sicher um einen primären Knochenherd, bei dem es zu keiner ausgesprochenen sekundären Otitis kam. Kurz zusammenfassend müssten wir die Fälle folgend bezeichnen:

Fall 1. Otitis media, entstanden durch osteomyelitische allgemeine Infektion.

Fall 2. Osteomyelitische Infektion des Schläfenbeins.

Fall 3. Ostitis mit sekundärer Otitis, oder Otitis mit sekundärer Ostitis.

Fall 4. Primäre Ostitis ohne wesentliche Otitis.

Abgesehen von den oben angeführten 4 Fällen kann man die von den Autoren als osteomyelitische beschriebenen Erkrankungen des Schläfenbeins im Anschlusse an lokale Otitiden als Osteomyelitiden höchstens im pathologisch-anatomischen Sinn bezeichnen; es ist aber richtiger, den Namen Osteomyelitis für die Fälle zu reservieren, in denen eine klinische, typische, allgemeine akute Osteomyelitis anamnestisch oder in der klinischen Beobachtung festgestellt ist. Die Autoren bezeichnen als Osteomyelitis des Schläfenbeins vorwiegend Knocheneiterungen, die um sich greifen, teilweise mit subperiostalem und extraduralen Abzessen. Es handelt sich häufig um einen Prozess, der sprungweise vor sich geht, und in dessen Verlaufe man zunächst nur eine lokale, und höchstens erst später eine allgemeine Infektion auftreten sieht. In der ausführlichsten dieser Arbeiten von Schilling gibt uns der Verfasser auch die Bedingung an, die von grossem Werte für die progressive Verbreitungsweise ist, nämlich die Erkrankung der Diploë, deren stark ausgebildete Gefässnetze den Anlass zur Verschleppung des Prozesses geben.

Auch für die erste Entstehung solcher Knochenerkrankung zeigt uns Schilling den Weg. Er nimmt an, dass zweierlei Infektion stattfindet: per continuitatem kann nach Zerstörung der Schleimhautauskleidung die Knochenwand erkranken und dadurch die Diploë

infiziert werden; oder sie erkrankt indirekt durch Vermittelung kleiner Gefässe, etwa im Sinne Körners. Doch stellt der Verfasser letztere Entstehungsweise nicht als sicher hin, sondern betrachtet seine Erwägungen als theoretische und gibt zu, dass sich der Infektionsmodus mit Sicherheit nicht feststellen lässt. Speziell über die Rolle der Diploëstruktur und Verbreitung des Infektes in derselben können wir hier nicht sprechen, und verweisen auf die Originalarbeit des Verfassers. In keinem dieser Fälle aber handelt es sich um eine Allgemeininfektion, vielmehr springt der Unterschied zwischen Schillings Fällen und den oben beschriebenen Osteomyelitiden in unseren ersten 2 Fällen in die Augen. Die osteomyelitischen Fälle beginnen unter heftigen Erscheinungen, hohem Fieber und Schmerzen, wogegen die lokalen progressiven Otitiden zuweilen nur rein lokale Erscheinungen machen. Späterhin verschwinden bei den typischen Osteomyelitiden die Allgemeinerscheinungen sehr rasch nach Eröffnung der einzelnen Krankheitsherde, während die lokalen Ostitiden auch trotz der Eröffnung ihren progressiven Charakter oft behalten. In der Anamnese finden wir bei den lokalen Ostitiden gewöhnlich lang bestehende starke Eiterung, zuweilen ist die nächste Ursache Eiterretention. Solche Fälle und ähnliche, ausgehend von dei Stirnhöhle, sind, wie u. a. Schilling hervorhebt, vollständig identisch mit der in der Chirurgie bekannten Erkrankung der flachen Schädelknochen traumatischen Ursprungs, die gewöhnlich als Ostitis traumatica s. diffusa cranii bezeichnet wird. Sie entsteht genau so, bei Eröffnung der Diploë mit darauffolgender Infizierung derselben, hat denselben progressiven Verlauf und dieselben Erscheinungen, und ergreift auch die sämtlichen Knochenschichten. Auch hier verdankt der Prozess einer lokalen Ursache bezw. Schädigung seine Entstehung und trägt nicht im mindesten den Charakter einer allgemeinen Erkrankung. Für solche Prozesse kann nur eine Bezeichnung in Betracht kommen — Ostitis. Aber Ostitis mit akuter Osteomyelitis synonym zu gebrauchen, würde nur zu unrichtigen Auffassungen und Irreführungen Anlass geben, die wenig zu einer Aufklärung dieser Frage beitragen würden. Wir müssen die sämtlichen in dieser Gruppe angeführten Fälle nur als Ostitiden auffassen und uns damit begnügen, dass richtige, einwandsfreie Osteomyelitiden der flachen Knochen wirklich sehr selten vorkommen. Als Beispiel jedoch einer wirklichen Osteomyelitis mag wohl der von Fischer[1]) stammende

[1]) s. bei Schilling, Z. f. O. Bd. 48, Ergänzungsheft S. 53.

von Schilling genau citierte Fall dienen, der einen grellen Unterschied im Vergleiche zu den Ostitiden aufweist.

Und noch einige Worte über Ostitiden, die keine Beteiligung des Mittelohrs aufweisen, wie die Fälle Torner, Brieger und unser vierter Fall. Die Ätiologie unserer Fälle ist dunkel und der Verlauf und die Erscheinungen zeigen nichts, was auf allgemeine Infektion schliessen liesse; sind sie deshalb ohne Bedenken nur als Ostitiden zu betrachten? Ob nicht manche dieser Fälle doch als Osteomyelitiden mit solitärer Lokalisation der Entzündungserreger aufgefasst werden dürfen, bleibt eine offene Frage.

Zum Schlusse dieser Auseinandersetzung erlaube ich mir einige Schlusssätze aufzustellen, die aus dem vorhin Gesagten folgen.

1. Die Knochenerkrankungen des Gehörorgans treten in 2 verschiedenen Krankeitsbildern: auf Osteomyelitis und Ostitis.

2. Als Osteomyelitis des Gehörorgans und seiner knöchernen Teile darf nur eine Teilerscheinung einer wohl charakterisierten allgemeinen Infektionskrankheit, der akuten infektiösen Osteomyelitis, bezeichnet werden.

3. Pathologisch-anatomisch stellt diese Knochenerkrankung bei der infektiösen Osteomyelitis einen ostitischen Prozess dar.

4. Bei der infektiösen Osteomyelitis können alle Teile des Gehörorgans primär und unabhängig von einander erkranken; sowohl die Schleimhaut der Mittelohrräume wie die Knochen, wie schliesslich die Labyrinthhohlräume.

5. Als Ostitis des Schläfenbeins, im klinischen Sinne, kann man Entzündungsprozesse im Knochen bezeichnen, die von einer in der Nachbarschaft lokalisierten Infektionsquelle aus entstehen, und bei denen eine Allgemeininfektion nicht die Ursache darstellt, aber allerdings nachfolgen kann.

6. Diese ostitischen Prozesse treten in zwei Arten auf: a) die Ostitis kann sich auf die unmittelbare Nachbarschaft des Gehörorgans beschränken; oder b) durch Erkrankung der Diploëvenen kann ein solcher Prozess progressiv werden und sich selbständig weiter entwickeln.

7. Ohne nachweisbare Beziehungen zu einer Allgemeininfektion oder einer Otitis können ostitische Prozesse am Schläfenbein als solitäre, umschrieben bleibende Herde auftreten, eventuell auch eine sekundäre Otitis herbeiführen.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Prof. Kümmel meinen aufrichtigsten Dank für die Überlassung dieser Fälle und bereitwillige Hilfe bei deren Bearbeitung auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Brieger, Verhandlungen des V. Otologischen Kongresses in Florenz Z. f. O. Bd. 27, S. 134.
— Blau's Encyclopädie S. 288.
2. Dench, A case of extensive acute Osteomyelitis of the temporal bone. Transaction of the Amer. Otol. Soc. 1904 Voll. VIII, Part III. Ref. A. f. O. Bd. 64, S. 216.
3. D'Uvore, Bulletin de la société Belge d'otologie, etc. 1903 Ref. Z. f. O. Bd. 45, S. 408.
4. Guisez, Deux cas d'ostéomyélitis de os plats du crâne, consécutivs à des suppurations de l'oreille. Archive internat. de laryng. Tome XX. No. 6 1905 Ref. A. f. O. Bd. 67. S. 296.
5. Hennebert, Bulletin de la société Belge d'otologie 1903. Ref. Z. f. O. Bd. 45, S. 405.
6. Knapp. A case of mastoiditis with features of osteomyelitis. Transactions of the Amer. otol. soc. 1903. Voll. VIII, Part 2. Ref. A. f. O. Bd. 63, S. 146.
7. Laurens, Résection cranienne pour ostéomyélite de l'écaille du temporal d'origine otique. Annales des maladies de l'oreille. 1902 No. 6. Ref. A. f. O. Bd. 57, S. 156.
8. Moure, Sur un cas de l'ostéeomyélite aique du temporal consécutive à l'influenza. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'ot. 1899 No. 11. Ref. A. f. d. O. Bd. 50, S. 130.
9. Panzat, De l'ostéomyélite du temperal comme complication de l'otite moyenne suppurée. Annales des maladies de l'oreille. 1893 No. 9. Ref. A. f. O. Bd. 39, S. 194.
10. Richardson, Acute osteomyelitis of the temporal bone. Transactions of the Amer. Ot. Soc. 1904. Voll. VIII, Part 3. Ref. A. f. O. Bd. 64, S. 216.
11. Schilling, Über die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschluss an Entzündungen dor Stirnhöhle und des Mittelohres. Z. f. O. Bd. 49. Ergänzungsheft S. 52.
12. Steinbrügge. Die pathologische Anatomie des Gehörorgans. Lieferung 4 von Orts Lehrbuch der path. Anatomie 1891. Ref. A. f. O. Bd. 32, S. 176.
13. Torner, Ein Fall von ausgedehnter Osteomyelitis des Schläfenbeins ohne Beteiligung des Mittelohres. Lancet 2. Jan. 1904. Ref. Z. f. O. Bd. 48, S. 329.
14. Wagenhäuser, Taubheit im Verlaufe einer osteomyelitischen Erkrankung bedingt durch Anäemie. A. f. O. Bd. 46. S. 33.
15. Zeroni, Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis A. f. O. Bd. 33, S. 315.

XIX.

Beitrag zur Kenntnis der gefährlichen Felsenbeine.

Von Dr. O. Muck in Essen.

Nachdem durch Bezold, Rüdinger, G. v. Meyer und Körner festgestellt war, dass bei der Mehrzahl der Schädel der Sinus transversus rechts stärker ist als links, fand Rüdinger weiterhin, dass auch die Fossa jugularis rechts durchschnittlich grösser und tiefer ist als links. Körner[1]) vermutete, dass, wo die Fossa jugularis grösser und tiefer ist, auch die Knochenwand, welche sie von der Paukenhöhle trennt, dünner sein und häufiger Lücken zeigen müsse. Er fand dies dadurch bestätigt, dass sich bei 30 Schädeln Dehiscenzen in der Fossa jugularis fanden und zwar rechts 22 mal und links 8 mal. Solche anatomischen Befunde helfen auch erklären, warum rechtsseitige Ohrerkrankungen häufiger zum Tode führen als linksseitige[2]).

Mit Recht kann man deshalb ein Felsenbein mit sog. vorgelagertem Sinus und dünner oder dehiscenter Fossa jugularis als gefährliches Felsenbein bezeichnen. Diese ominöse Benennung verdient eine weitere Berechtigung insofern, als auch bei operativen Eingriffen an einem solchen Felsenbein eine gefährliche Klippe zu vermeiden ist (Sinusverletzung). Dazu kommt, dass durch direkte und indirekte Traumen, welche ein solches gefährliches Felsenbein treffen, auch leicht Verletzungen der Vena jugularis, da wo sie solchen Knochenlücken anliegt oder in solche hineinragt, erfolgen können. Bekannt sind die Fälle, bei denen die Paracentesennadel in den durch eine Dehiscenz in den Boden der Paukenhöhle hineinragenden Bulbus der Vena jugularis geriet und eine bedrohliche Blutung entstand. Ich verweise hierbei auf die Veröffentlichungen von Gomperz[3]) und Rohrer[4]). Im folgenden will ich mit Rücksicht auf die relative Seltenheit derartiger Fälle[5]) über eine traumatische Ruptur des rechten Sinus transversus bei einer Dehiscenz der

1) Körner, Arch. f. O., Bd. 30.

2) Körner, Arch. f. O., Bd. 27, pag. 126.

3) Gomperz, Die Erkennung der Vorwölbung des Bulbus venae jugularis in die Paukenhöhle am Lebenden. — Vortrag in der 66. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Wien 1894.

4) Rohrer, Über die blaue Farbe des Trommelfells und über das Auftreten von Varicen am Trommelfell. Z. f. O. XXXIX. Bd., 1. Heft.

5) Vergl. Passow, die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden, Verl. von J. F. Bergmann, 1905, pag. 70 u. 117.

rechten Fossa jugularis berichten und im Anschluss daran einen Fall von »blauem Trommelfell« kurz beschreiben.

I. Traumatisches Hämatom in der hinteren Schädelgrube nach Ruptur des rechten Sinus transversus mit nachfolgendem Bluterguss aus dem Gehörgang bei Dehiscenz der Fossa jugularis und alter trockener Trommelfellperforation. — Operation. — Heilung.

Der 28 Jahre alte Schreinereiarbeiter F. R. aus Altenessen erhielt am 8. Febr. d. J. beim Abheben einer sog. »Kappe« von einem Schrank einen heftigen Schlag durch dieselbe auf den Kopf Er verspürte danach ein leichtes Schwindelgefühl. Am folgenden Tag mehrmaliges Erbrechen und Schwindel.

Dieser Zustand hielt die nächsten 4 Tage an, trotzdem arbeitete Patient weiter. Am 14. Febr., also 6 Tage nach dem Unfall, hob Patient ein schweres Möbelstück. Da trat plötzlich heftiger Schwindel und Bewusstlosigkeit ein. Es erfolgte Erbrechen, Patient fiel um, nach jedesmaligem Erbrechen floss reichlich Blut aus Ohr. Nase und Mund. Als nach kurzer Zeit das Bewusstsein wiederkehrte, klagte er über heftigen Stirnkopfschmerz und Schwindelgefühl; derselbe Zustand am nächsten Tag. Am 16. Febr. sah ich mit dem behandelnden Kollegen Dr. Büchner (Altenessen) den Patient zum erstenmal. Guter Ernährungszustand, Haut wachsgelb, feucht und kühl, Puls 52, Atmung 16, Temp. 36,5. Sensorium frei. Beim langsamen Aufrichten im Bett, wobei Patient nicht selbst den Kopf zu halten vermag, tritt sofort Erbrechen und Schwindel ein. Am Kopf keine Spur einer Verletzung. An der Gegend des rechten Emissarium mastoideum deutliches Ödem, starke Druckschmerzhaftigkeit an dieser Stelle. Die gleich weiten Pupillen reagieren prompt. Im rechten Gehörgang angetrocknetes Blutgerinnsel, aus einer trockenen, nierenförmigen Perforation des Trommelfells herkommend. Nach diesem Befund lag ein raumbeschränkender Vorgang im Schädelinnern vor, der vermutlich durch einen Bluterguss entstanden war. Die vor wenigen Tagen vorausgegangene profuse Blutung aus dem Ohr und das noch vorhandene Gerinnsel im Gehörgang legten die Annahme nahe, dass es sich um ein Hämatom in der hinteren Schädelgrube handelt, wenn auch eine intrakranielle eitrige Komplikation trotz der abgelaufenen Ohreiterung nicht auszuschliessen war. Das Ödem im Bereich des Emissarium mastoideum gab einen weiteren Fingerzeig für die Trepanationsstelle. Eine Ruptur der Arteria meningea media war auszuschliessen, denn es fehlten Herderscheinungen. — Operation. Bogenförmiger Schnitt, 1 cm entfernt von dem Ansatz der Ohrmuschel durch die ödematöse Haut. Starke parenchymatöse Blutung aus den Weichteilgefässen. Periost fixiert durch straffe Bindegewebsfasern in der sehr deutlichen Fissura petrososquamosa. Nach Lösung der Adherenzen andauernde Blutung aus zahlreichen Knochengefässen.

die unter Abwarten mit Tamponade steht. Nach einigen Meisselschlägen zeigt sich, dass der Sinus transversus auf einer Ausdehnung von 1 bis 0,5 cm mit altem, geronnenem Blut bedeckt frei liegt und fast unmittelbar der hinteren Gehörgangswand anliegt In den wenigen Warzenfortsatzzellen altes, geronnenes Blut, das bis zum Antrum mastoideum führt. Weiter nach oben und nach der hinteren Schädelgrube zu findet sich auf einer Strecke ein extradurales Blutgerinnsel. Als die Dura soweit freigelegt war, begann das Hirn mit dem Sinus zu pulsieren. Noch während der Narkose hob sich der Puls von 52 auf 75. Eine Punktion mit einem spitzigen Messer in den Sinus ergibt, dass er flüssiges Blut enthielt. Lockere Tamponade. Am anderen Morgen nach der Operation erbrach Patient nicht mehr, war schwindelfrei; ebenso in den folgenden Tagen. Der Druckpuls von 52 wich einem Durchschnittspuls von 68 in den ersten 8 Tagen nach der Operation. Durchschnittstemperatur 36,8, fieberfreier Verlauf der Wundheilung nach 8 Wochen. Die Respiration war vom Tag an nach der Operation normal.

Es handelte sich also um eine Ruptur des rechten Querblutleiters nach einem Schlag auf den Kopf. Der Bluterguss in die hintere Schädelgrube erfolgte jedoch einige Tage später nach der ursächlichen Verletzung, als Patient eine schwere Last hob. Es trat ein Bluterguss in die hintere Schädelgrube ein, der glücklicherweise bei einer spontanen Dehiscenz der rechten Fossa sigmoidea und bei einer bestehenden alten, trockenen Trommelfellperforation einen Abflussweg nach aussen fand. Der bei der Operation aufgedeckte Bluterguss machte schon trotz der relativ geringen Grösse so schwere Hirndruckerscheinungen, die unmittelbar nach dem Eingriff schwanden.

Wie haben wir uns nun in diesem Falle den Mechanismus der Sinusverletzung vorzustellen? Ein von bestimmter Stelle fortgeleiteter rapid seine höchste Intensität erreichender Druck (vulgo Stoss) schädigt die Gehirnmasse nur am entgegengesetzten Pole bis zur Zerreissung der Gefässe, auf der ganzen dazwischenliegenden Strecke dagegen nicht. Es ist auch nicht gleichgültig, ob letztere auf eine knöcherne Unterlage oder gar eine Kante einen strammen Fascien oder Knochenrand, oder ob sie gegen unterliegende weiche Hirnmassen angedrückt werden, überhaupt einigermafsen ausweichen können[1]).

Dass in unserem Falle der rechte Sinus transversus zerriss, ist kein Zufall, sondern wohl bedingt durch die spontane Dehiscenz der Fossa jugularis. Die Sinuswand lag lufthaltigen Warzenfortsatzzellen an und hatte hier also einen Locus minoris resistentiae.

---

[1]) Vergl. Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten von Prof. Dr. Th. Kocher in Nothnagels Handbuch, IX. Bd., 3, p. 196.

Es wäre interessant, festzustellen, ob Rupturen des rechten Sinus transversus häufiger sind als die des linken, und ob dann in diesen Fällen sich rechtsseitig die in Frage kommenden Knochenlücken in der Fossa jugularis finden. Es steht nämlich fest[1]), dass die Rupturen des Sinus transversus sich häufiger finden als die des Sinus longitudinalis, bald mit bald ohne Fraktur.

II. Tympanum caeruleum — Dehiscenz im Boden der rechten Paukenhöhle.

Auch in diesem Falle zeigt das rechte Felsenbein die Abnormität.

Frl. T. P., 18 Jahre alt, konsultierte mich Anfang d. J. wegen einer Schwerhörigkeit, die seit 14 Tagen bestehe.

Otoskopischer Befund:

Rechtes Trommelfell Hammergriff stark einwärts gezogen. Die beiden unteren Quadranten sind durch ein dahinter liegendes Gebilde von stahlblauer Farbe und annähernd kugelrunder Oberfläche (zu vergleichen in Gestalt und Farbe mit den Flügeldecken eines Mistkäfers) vorgewölbt (Lupenvergrösserung). Mit der Lupe sieht man ferner durch das transparente Trommelfell hinter dem Hammergriff ein Gebilde von graublauer Farbe in das am Boden der Pauke befindliche Gebilde hinabsteigend. Durch den Katheterismus entsteht ein reines Blasegeräusch ohne Rasseln. Die Membran ändert nicht ihre Stellung. Mit dem Sigleschen Trichter sieht man, dass sich die untere Partie des Trommelfells anscheinend mitsamt dem beschriebenen Gebilde bewegt. Auf meine Frage erfuhr ich, dass Patientin dauernd ein rhythmisches Geräusch in dem rechten Ohr höre. Sie habe es, so lange sie sich besinnen könne, und meinte, alle Menschen hätten dies Geräusch im Ohr. Durch eine starke Kompression mit einem Bindenkopf am vorderen Rande des r. M. sternocleidomastoideus und um den Hals gelegten Bierschen Stauband wurde das rhythmische Geräusch vollständig aufgehoben. Patientin sass mit zufriedenem Lächeln auf dem cyanotischen Antlitz da, erfreut, das Geräusch, das sie zeitlebens begleitete, für einige Augenblicke nicht zu hören, obwohl sie es sonst durch die Gewöhnung nicht störend empfand. Nach höchster Inspirationsstellung des Thorax wird das Venengeräusch von der Patientin stärker vernommen als bei ruhiger Atmung.

Durch diese beiden Versuche ist bewiesen, dass es sich in diesem Falle um ein entotisches Gefässgeräusch handelt. Das otoskopische Bild, das ich im Verlauf eines halben Jahres unverändert fand, spricht dafür, dass es sich um den in den Boden der Paukenhöhle hineinragenden Bulbus der Vena jugularis handelt. Jedenfalls habe ich nicht den Mut, hier eine Probepunktion zu machen.

[1]) Vergl. F. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Berlin 1893.

XX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Breslau [Prof. Dr. Hinsberg]).

Über die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf die Wundflächen nach Operationen am Mittelohr.

Von Dr. Fr. Reinking,
I. Assistent.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Wenn bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes das Antrum mastoideum eröffnet worden ist, so haben wir einen Wundtrichter vor uns, der von zwei Arten von Epithel begrenzt wird, aussen von der Epidermis der äusseren Haut, in der Tiefe von dem kubischen Schleimhautepithel des freigelegten Antrums. Bei normalem Heilungsverlauf schliesst sich der zwischen beiden Epithelarten befindliche Trichter durch Granulationen, die dann auf der medialen Seite von kubischem Epithel überkleidet werden, während sie sich aussen mit Epidermis bedecken. Ist indessen die Granulationsbildung nur gering, oder wird sie durch unzweckmäfsige, feste Tamponade niedergehalten, oder bleibt die Eiterung aus dem Antrum profus, so kann es vorkommen, dass der Wundtrichter sich nicht schliesst, beide Epithelarten sich ausbreiten und sich schliesslich begegnen. Es resultiert eine ins Antrum führende Fistel, die in ihrem lateralen Teil epidermisiert, in ihrem medialen Teil mit Epithel bedeckt ist, welches dem Mittelohr entstammt. Ist die Erkrankung des Warzenfortsatzes nicht sehr ausgedehnt gewesen, so bleiben auch an den Wänden des Operationstrichters öfter kleine Schleimhautinseln aus eröffneten Warzenfortsatzzellen zurück. Diese fallen unter normalen Verhältnissen entweder bald der Wundeiterung zum Opfer, oder aber sie werden von den Granulationen überwuchert. Bei geringer Granulationsbildung indessen vermag auch von diesen Inseln aus das Epithel sich auszubreiten und die Trichterwände zu überkleiden.

Fälle von persistenten Antrumfisteln sind mehrfach in den Lehrbüchern und in der Literatur erwähnt; indessen findet sich nirgends eine Erwähnung der Tatsache, dass sich das Schleimhautepithel an der Auskleidung der Fistelwände in hervorragender Weise beteiligen kann. Ich möchte deshalb einige Fälle, die in unserer Poliklinik zur Beobachtung kamen, veröffentlichen.

Clara Sch., eine schmächtige, anämische Frau, 24 Jahre alt, kommt am 31. XII. 06 wegen linksseitiger Otitis media acuta in unsere Behandlung. Ausserdem leidet sie an einer mit Nebenhöhleneiterungen komplizierten Ozäna.

Während anfangs die Temperatur nur wenig erhöht oder normal war, stieg sie in der dritten Woche an und schwankte zwischen 38° und 39°. Wir haben darauf am 19. I. 07 den Warzenfortsatz eröffnet und, um eine intrakranielle Komplikation sicher ausschliessen zu können, Sinus und Dura freigelegt. Der Befund war im wesentlichen negativ. Wir haben dann in der üblichen Weise in das eröffnete Antrum einen schmalen Vioformgazestreifen eingeführt und die Wundhöhle locker tamponiert. Die weitere Behandlung bestand in lockerer Tamponade.

Die Temperatur war noch etwa eine Woche lang erhöht, um dann langsam zur Norm zurückzukehren.

Die Operationswunde begann bald zu granulieren; doch war die Granulationsbildung schwach und kam nach einiger Zeit zu völligem Stillstande, sodass sich der Wundtrichter nicht schloss, sondern das Antrum offen blieb. Während anfangs die Sekretion den gewöhnlichen serös-eitrigen Charakter hatte, wurde das Sekret in der Tiefe mehr und mehr schleimig-eitrig; die Granulationen nahmen ein spiegelndes Aussehen an, sodass wir auf Grund früherer Beobachtungen ein Überwachsenwerden der tiefliegenden Granulationen von dem Epithel der Schleimhaut des Antrums diagnostizierten. Wiederholte Ätzungen der Wundhöhle mit Lapis in Substanz änderten das Bild nur wenig; die Sekretion wurde sogar stärker. Wir haben deshalb am 17. II. die Granulationen aus der Tiefe mit der Kürette entfernt.

Die histologische Untersuchung dieser von der Epidermis noch durch eine epithelfreie Granulationszone getrennt gewesenen Granulationen ergab folgendes:

Das Stroma ist ein zell- und gefässreiches Gewebe, welches von zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist; es hat durchaus den Charakter des Granulationsgewebes. Das Epithel, welches dem Stroma direkt aufsitzt, ist nicht bei allen untersuchten Partikeln gleich: stellenweise findet sich ein einschichtiges, kubisches Epithel, an andern Stellen ist das Epithel zwei- und dreischichtig. Die tiefe Zelllage erscheint hier kubisch, die darüber liegenden Zellen sind von unregelmäfsiger Gestalt. Zwischen den Epithelien sieht man reichlich Leukocyten, die auf der Durchwanderung begriffen sind.

Nach dem Kürettement der Wundhöhle ersetzten sich die entfernten Granulationen zwar etwas stärker, doch war das Antrum selbst nach achtwöchiger Behandlung noch nicht geschlossen. Am 20. III. wurde die Patientin mit einer breiten ins Antrum führenden Fistel, die mäfsig eiterte, auf ihren Wunsch in die Heimat entlassen und dem Hausarzt zur weiteren Behandlung empfohlen. Wir haben über die weiteren Schicksale der Patientin leider nichts mehr in Erfahrung bringen können.

Im vorliegenden Falle gab die geringe Granulationsbildung dem Antrumepithel Gelegenheit zur Ausbreitung auf die Wände des Wundtrichters. Nun sind Fälle von geringer Granulationsbildung nach Aufmeisselung des Processus mastoideus nicht allzu selten und schon mehrfach beschrieben worden. So führt Heine in seinem Buche der

»Operationen am Ohr« einige derartige Beobachtungen an. Er erwähnt einen von ihm selbst behandelten Fall, in dem infolge spärlicher Granulationsbildung eine Antrumfistel resultierte. Wie weit vom Antrum herstammendes Epithel die Fistel auskleidet, ist indessen nicht angegeben. Gerber berichtet im Archiv für Ohrenheilkunde (Bd. 63) über einen Fall, in dem der freigelegte Sinus und die Dura nicht von neugebildetem Knochen bedeckt wurden, sondern die Epidermis sich über die spärlichen Granulationen hinwegschob, sodass nach der endgültigen Heilung die epidermisierte Dura und der Sinus frei zu Tage lagen. Ein weiterer von Heine angeführter Fall ist von Winkler publiziert worden (Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1904, S. 134). Hier blieb trotz aller Ätzungen, Auskratzungen, Anfrischungen und Transplantationen hinter der Ohrmuschel »eine tiefe Fistel« zurück.

Was die Ursache der geringen Granulationsbildung anlangt, so handelt es sich wohl stets um geschwächte Individuen. Unsere Patientin war im Anfang der Behandlung derart anämisch, dass sie bei jedem Verbandswechsel mit Ohnmachtsanwandlungen zu kämpfen hatte. Heines Patientin hatte lange in den Tropen gelebt und eine schwere Malaria durchgemacht. Gerber glaubt für die schlechte Granulations- und die mangelnde Knochenneubildung eine verminderte vitale Energie des lange von Eiter umspülten Knochens annehmen zu müssen.

Hat sich nun über die langsam wachsenden Granulationen von medial her das Epithel des Antrums, von lateral die Epidermis der Haut hinübergeschoben, so ist damit dem Wachstum der Granulationen ein Ende gemacht. Ein spontaner Schluss der Fistel ist nicht mehr zu erwarten. Man wird deshalb in einem solchen Falle die tiefer gelegenen Fistelwände mit der Kürette oder dem scharfen Löffel von Epithel gründlich säubern, den Allgemeinzustand des Patienten zu bessern suchen und kann dann hoffen, dass die stärker nachwachsenden Granulationen das Antrum zum Verschluss bringen.

In unserm oben angeführten Falle haben wir nach der ersten Auskratzung dieses Ziel nicht erreicht. Dass man jedoch die Hoffnung, die Fistel auf diese Weise zu schliessen, nicht allzu schnell aufzugeben braucht, das beweist ein Fall, den ich kürzlich in unserer Poliklinik zu sehen Gelegenheit hatte.

Walter R., 9 Jahre alt, ein schwach entwickelter Knabe, wird von seiner Mutter zwecks Kontrolle seines vor 6 Jahren wegen Mastoiditis acuta operierten linken Ohres vorgestellt. Die Nachbehandlung hatte sich lange hingezogen. Die Granulationsbildung war so gering gewesen, dass anfangs eine Antrumfistel resultierte mit weit nach lateralwärts

verbreitetem Schleimhautepithel. Der mediale Teil der Fistel wurde mehrfach kürettiert, doch erst nach der sechsten Kürettage kam es zu einem membranartigen Verschluss des Antrums. In dem tiefen Rezessus hinter dem Ohr blieb indessen, trotzdem auch hier noch mehrfach kürettiert wurde, eine etwa pfennigstückgrosse Stelle mit Schleimhautepithel bedeckt.

Diese sich durch ihre rosa Farbe von der grauweissen Epidermis scharf abhebende Stelle ist für gewöhnlich trocken. Bemerkenswert ist jedoch, dass sie nässt, sobald der Knabe sich erkältet; es tritt dann auch an dieser von den übrigen Schleimhäuten abgesonderten Stelle eine katarrhalische Entzündung ein. Von Interesse ist ferner die Tatsache, dass sich der Schleimhautbezirk im Laufe der Jahre merklich verkleinert hat. Eine Einschränkung der von Schleimhautepithel bekleideten Fläche durch die Epidermis kann also wohl stattfinden. Es ist bekannt, dass auf Hautwunden transplantierte Schleimhautstücke mit der Zeit völlig den Charakter der äusseren Haut annehmen. Indessen betrifft dieser Umwandlungsprozess die transplantierte Schleimhaut meist in toto, nicht etwa nur an den Rändern. Es kommt durch die vielfältigen Reize, die die Schleimhaut treffen, die Austrocknung durch die Luft, das Reiben der Kleidungsstücke zu einer Metaplasie des Epithels. In unserm Falle sind äussere Reize von der Schleimhautpartie anfangs durch Verbände tunlichst ferngehalten worden; später wurde die äussere Öffnung des Rezessus durch einen lockeren Wattetampon stets sorgfältig verschlossen. Dennoch hatte von den Rändern her eine Substitution des Schleimhautepithels durch Epidermis stattgefunden. Ich nehme an, dass die katarrhalischen Affektionen öfter kleine Epitheldefekte herbeigeführt haben, die, wenn sie randständig waren, der angrenzenden Epidermis Gelegenheit zur Ausbreitung gaben.

Während in den beiden oben angeführten Fällen schwache Granulationsbildung dem Epithel die Ausbreitung ermöglichte, ist der folgende ein Beispiel dafür, dass diese auch dann eintreten kann, wenn durch länger dauernde feste Tamponade die Granulationsbildung niedergehalten wird.

Es handelte sich um einen siebzehnjährigen jungen Mann, bei welchem wegen einer akuten Mastoiditis die Aufmeisselung des Processus mastoideus ausgeführt worden war. Die Erkrankung des Warzenfortsatzes war nicht sehr ausgedehnt, sodass an den Wänden des Wundtrichters möglicherweise lebensfähige Schleimhaut eröffneter Warzenfortsatzzellen zurückblieb. Die Wunde wurde von nicht spezialistischer Seite längere Zeit hindurch fest tamponiert. Die Folge davon war eine Antrumfistel, deren Wände nur einen schmalen, lateral gelegenen Epidermissaum zeigten, während alles übrige von Schleimhautepithel ausgekleidet war.

Wir standen hier vor der Frage, ob wir auch in diesem Falle durch Kürettage der Fistelwände das Epithel entfernen und von der dann einsetzenden Granulationsbildung den Verschluss erwarten sollten, oder ob es vorzuziehen sei, durch eine plastische Operation die Fistel zu verschliessen. Wir zogen letzteres vor, frischten die Fistelwände im äusseren Teile an, schoben über die äussere Öffnung von hinten her einen brückenförmigen Hautlappen, dessen vorderer Rand mit dem angefrischten Fistelrand durch einige Nähte vereinigt wurde (s. Zeichnung).

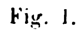
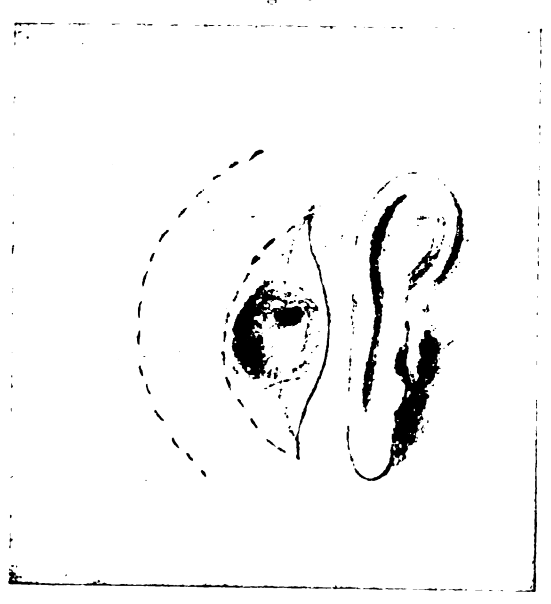
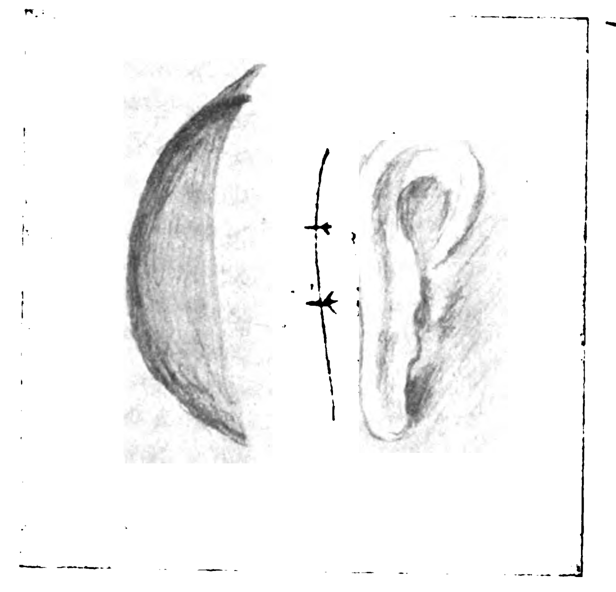


Fig. 1.



--- Schnittlinie zwecks Bildung der Hautbrücke. Vor der vorderen Schnittlinie spindelförmige Anfrischung.

Fig. 2.



Nach Verschiebung der Hautbrücke. Hinten Wundfläche, die später vernarbt.

Die nächste Folge dieses Eingriffes war ein Rezidiv der Otitis media; doch klang die Entzündung in wenigen Tagen wieder ab. Die Hautbrücke heilte an, die Fistel war geschlossen und zu einem grossen Hohlraum geworden, der mit der Paukenhöhle kommunizierte. Der Patient ist dauernd beschwerdefrei.

Wie nach Eröffnung des Warzenfortsatzes, so grenzen auch nach Ausführung der Radikaloperation zwei Epithelarten an die angelegten Wundflächen. Einerseits die Epidermis des zum Zwecke der Plastik gespaltenen Gehörgangs, event. bei Anlegung einer retroaurikulären Fistel die Epidermis der äusseren Haut; andererseits das Schleimhautepithel der Tuba Eustachii am Tubenwinkel. Ferner können auch Epithelreste, die sich auf der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand, spez. in den Fensternischen erhalten haben, für die Epithelisierung der Operationshöhle in Betracht kommen. Es ist ja allbekannt, wie häufig im ausgeheilten radikaloperierten Ohre die Gegend des Promontoriums von Schleimhaut bekleidet ist. In seltenen Fällen mögen auch auf der hinteren Wand der Wundhöhle Schleimhautinseln bestehen bleiben, die von der Auskleidung noch vorhanden gewesener, bei der Operation eröffneter Warzenfortsatzzellen übrig geblieben sind. In der Mehrzahl der Fälle kommt es indessen zu vollkommener Epidermisierung der Wundhöhle. Meist wird die Tubenöffnung von Granulationen überwachsen und verschlossen, und dadurch das Epithel der Tube an der weiteren Ausbreitung gehindert. Die Epithelien der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand, der Warzenfortsatzzellen sind vielfach schon der Eiterung, die Veranlassung zur Operation gab, zum Opfer gefallen; ist dies nicht der Fall, so werden sie meist durch die Kürette des Operateurs, oder durch die in der Operationshöhle sich etablierende Eiterung eliminiert. Bleiben jedoch lebensfähige Schleimhautreste zurück, oder kommt es nicht zum Verschluss der Tube, so vermögen auch im radikal operierten Ohre Schleimhautepithelien auf einen weiten Bezirk sich zu verbreiten.

Ich habe zwei Fälle dieser Art beobachtet. Bei dem ersten, dem am 13. XII. 1906 von uns wegen chronischer Mittelohreiterung radikal operierten 17jährigen Gymnasiasten Johannes P. hat sich der laterale und hintere Teil der Höhle epidermisiert. Von Schleimhaut bekleidet ist ausser der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand der mediale Teil des Sporns und der mediale Teil des Daches der Höhle, also ohne jeden Zweifel auch Flächen, die erst durch die Operation geschaffen worden sind. Die epithelialisierte Partie ist von rosa Farbe, feuchtglänzend. Die Tube ist offen. Mehrmals schon hat Patient in der letzten Zeit bei Erkältungen und Schnupfen an Eiterungen der Schleimhaut des radikal operierten Ohres gelitten.

Der zweite Fall betrifft den 16 Jahre alten Schüler einer Präparandenanstalt Karl Th., der im Jahre 1898 von Prof. Kümmel wegen einer chronischen Mittelohreiterung radikal operiert worden ist. Er stellt sich bei uns ein, weil sein operiertes Ohr nässt. Auf Befragen gibt er an, dass es immer von Zeit zu Zeit abgesondert habe, besonders bei Schnupfenanfällen, aber auch unabhängig von diesen. Die Untersuchung des radikal operierten Ohres ergibt ein Bild. welches dem oben beschriebenen ausserordentlich ähnelt. Die mediale Paukenhöhlen- und Antrumwand, der mediale Teil des Sporns und des Daches sind von rosa Farbe, von schleimigem Eiter bedeckt. Der übrige Teil der Höhle zeigt die normale grauglänzende Epidermisauskleidung. Die Grenze beider Bezirke gegeneinander ist nicht scharf, vielmehr gehen dieselben ineinander über, derart, dass zwischen ihnen eine etwa 1 mm breite Zone liegt, die in unregelmäſsiger Anordnung zwischen roten Partien weisse, abschilfernde Epidermis zeigt. Der Valsalva'sche Versuch beweist, dass die Tube durchgängig ist.

Zwei weitere Fälle stellte Herr Prof. Hinsberg mir zur Verfügung.

Der erste betrifft ein jetzt 14 jähriges Mädchen, bei welchem vor 7 Jahren wegen Scharlacheiterung zunächst die Warzenfortsatzaufmeisselung ausgeführt wurde. Da infolge von Knochennekrose keine Heilung eintrat, wurde das Ohr zwei Jahre später radikal operiert. Die Heilung erfolgte in folgender Weise: Epidermisiert sind die lateralen zwei Drittel des Fazialissporns und der laterale Teil des Daches und der Hinterwand der Operationshöhle, während der übrige Teil von Schleimhaut ausgekleidet ist. Einzelne Vertiefungen. die in diesem mit Schleimhaut bekleideten Teil erkennbar sind, dürften wohl als eröffnete Zellen zu deuten sein. Die Schleimhaut sondert in der Regel nur geringe Mengen eines sehr zähen, glasklaren Schleimes ab, der etwa zweimal wöchentlich durch Ausspülen mit Borsäurelösung entfernt wird. Bei Schnupfenanfällen pflegt die Absonderung erheblich stärker zu werden. Die Grenze zwischen Schleimhaut und Epidermis ist seit etwa drei Jahren vollkommen stationär.

Einen weiteren Fall, bei welchem fast die ganze Operationshöhle mit Schleimhaut ausgekleidet war, beobachtete Prof. Hinsberg in Königsberg.

Ich habe bei dem zweiten von mir beobachteten Patienten, Karl Th., ein kleines Stück der Schleimhaut exzidiert und zwar vom Dach der Höhle, da, wo nach Ausführung der Radikaloperation sicher eine Wundfläche bestanden hatte. Die histologische Untersuchung ergab folgendes:

Das Stroma ist ein kern- und gefässreiches Bindegewebe, welches von Leukocyten reichlich durchsetzt ist. Das Epithel ist nicht in allen untersuchten Schnitten gleich. Die meisten zeigen ein zweischichtiges, niedriges Zylinderepithel, andere weisen mehr kubische und platte Zellen auf mit distinkt färbbaren Kernen. An einzelnen Stellen

liegt dem Stroma eine Schicht kubischer Epithelzellen auf, deren Kerne sich mit Hämatoxylin stark färben; darüber liegen 4 bis 5 Lagen nach der Oberfläche mehr und mehr abgeplatteter Zellen, deren Kerne den Farbstoff nur schwach annehmen. Zwischen den Epithelien sind vereinzelte Leukocyten sichtbar.

Wir fanden also auf der Schleimhaut nicht mehr das einfache kubische Epithel des Mittelohres oder das geschichtete Flimmerepithel der Tube, sondern wenige Lagen kubischer oder niedrig-zylindrischen Epithels, dessen oberste Zellen sich da, wo sie in mehreren Schichten übereinander lagen, abgeplattet hatten. Dass es zu dieser Epithelmetaplasie kam, ist nicht zu verwundern. Es ist ja bekannt, wie sehr Schleimhautepithelien unter dem Einfluss ihnen fremder Reize sich verändern können. Nun sind zwar die nach der Radikaloperation sich ausbreitenden Schleimhautepithelien gegen grobe mechanische, chemische, thermische Reize relativ geschützt. Doch dürfte schon die während der Nachbehandlung geübte Tamponade den Charakter der Epithelien beeinflussen, späterhin die häufigen katarrhalischen Entzündungen, das reizende Sekret, sich ansammelnde Epidermisschuppen und Cerumen eine Metaplasie des Epithels herbeiführen.

In unserem Falle hatte die Schleimhaut ihren Charakter als solche nicht verloren. Makroskopisch war sie von rotem Aussehen, feuchtglänzend, produzierte unter dem Einfluss der Entzündung ein schleimig-eitriges Sekret; auch mikroskopisch war sie als Schleimhaut unverkennbar, trotz der stellenweise eingetretenen Metaplasie.

Ist schon das Offenbleiben der Tube und das Bestehen von Schleimhautresten auf dem Promontorium — ein häufiger Befund in radikal operierten Ohren — eine sehr unangenehme Sache, weil immer wieder Eiterungen am Tubenwinkel eintreten, so ist die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf einen grösseren Bezirk wirklich ein ganz fataler Ausgang. Unsere Patienten leiden fast ständig an mehr oder minder starker Absonderung aus dem Ohr. Der Arzt, der seinem Patienten durch die Operation Heilung von seiner Ohreiterung versprochen hatte, befindet sich auch nicht gerade in angenehmer Lage; er wird einen ständigen, »treuen«, aber nicht sonderlich dankbaren Patienten haben, den von seinem Ohrenfluss dauernd zu befreien, ihm so schnell nicht gelingen dürfte. Wir wenigstens haben uns vergeblich bemüht, unsere Patienten durch Spülungen, Einträuflungen, Pulvereinblasungen u. s. w. zu heilen. Eine Entfernung der Schleimhautpartien mit dem scharfen Löffel oder deren Zerstörung durch Galvanokaustik haben wir noch nicht versucht,

vielleicht lässt sich auf diese Weise ein Erfolg erzielen. Die Anwendung der Lapissonde hatte nur eine Vermehrung der Absonderung zur Folge.

Bei solch unangenehmen Folgen der Epithelausbreitung und bei der Schwierigkeit ihrer Beseitigung ist es von besonderem Interesse, aus der Ätiologie die Konsequenzen für die Prophylaxe zu ziehen. Die Grundbedingung für die Verbreitung der Schleimhautepithelien ist Anwesenheit von Schleimhautresten auf den Wänden der Wundhöhle oder das Offenbleiben der Tubenmündung. Ob noch andere Momente mitspielen, lässt sich aus unseren Fällen nicht schliessen. Vielleicht ist der Umstand, dass alle Patienten in jugendlichem Alter stehen, mehr als blosser Zufall. Was die Anwesenheit von Schleimhautepithelresten an der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand betrifft, so ist es nicht möglich, bei der Operation alles zu entfernen. Besonders die Gegend der Labyrinthfenster mit ihren Nischen ist einerseits der Kürette an sich unzugänglich, andererseits wird sie auch vom Operateur aus guten Gründen gemieden. Befand sich also hier zur Zeit der Operation noch intaktes Epithel, so bleibt es während derselben unberührt und durchaus lebensfähig. Nun bin ich zwar der Meinung, dass in einer grossen Zahl von Fällen diese Epithelien der sich bald nach der Operation in der Wundhöhle etablierenden Eiterung zum Opfer fallen, es müssten sonst die von mir beschriebenen Zustände viel häufiger zur Beobachtung kommen. In manchen Fällen jedoch wird das Epithel nicht abgestossen und verbreitet sich nun über einen mehr oder weniger grossen Bezirk. Es sind dies die nicht seltenen Fälle, bei denen sich nach der Heilung auf der medialen Paukenhöhlenwand kleine Schleimhautpartien finden bei geschlossener Tubenmündung. Gegen die Entstehung dieser Schleimhautinseln aus Epithelresten in der Gegend der Labyrinthfenster dürfte prophylaktisch kaum etwas auszurichten sein.

Anders steht es mit dem Offenbleiben der Tubenmündung. Die Unannehmlichkeiten, die dieser Zustand für den Patienten mit sich bringt, auch ohne dass weit ausgebreitete Schleimhautflächen bestehen, haben schon zu einer ganzen Reihe von Vorschlägen Veranlassung gegeben, die darauf abzielen, den Verschluss zu sichern.

So empfehlen einige die Kürettage des Tubenwinkels. Winkler begnügt sich in Fällen, in denen die Tube an der Eiterung stark beteiligt ist, nicht mit der einfachen Kürettage; er hebelt in solchen Fällen den Gehörgangsschlauch vollkommen heraus, verdünnt bis zur völligen Übersichtlichkeit des Tubenostiums, wenn nötig, die vordere Gehörgangswand und entfernt dann erst die eiternde Schleimhaut.

Mehrfach hat er dann über das Ostium tubae Reverdinsche Läppchen transplantiert. (73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg 1901.) Die Transplantation von Hautläppchen auf das Tubenostium ist auch von anderer Seite (Gerber) versucht worden. Heine rät, den etwa vorhandenen Trommelfellrest über die Mündung der Tube zu legen und aufheilen zu lassen. Siebenmann sieht von einer Kürettierung des Tubenwinkels der Paukenhöhle seit langen Jahren ab und glaubt, diesem Umstande, sowie der Schonung des Trommelfells es zu verdanken, dass Eiterungen aus dem Tubenostium »so zu sagen nie mehr« zur Beobachtung kommen. (Nager, Wiss. Bericht der otolaryngologischen Klinik und Poliklinik Basel vom 1. I. 03 bis 31. XII. 04. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. LIII, 193.)

Schliesst sich während der Nachbehandlung das Tubenostium nicht spontan oder treten in dem im übrigen ausgeheilten radikal operierten Ohr später Eiterungen von Seiten des Tubenwinkels ein, so empfiehlt Grunert zur Erzielung eines Verschlusses Ätzungen resp. Kauterisationen des Tubenostiums. (Grunert, Beiträge zur operat. Freilegung der Mittelohrräume. Archiv f. Ohrenheilk. XL, 232.) Wir stehen mit unsern Mafsnahmen im allgemeinen auf dem Standpunkt Siebenmanns und lassen den Tubenwinkel durchgehends unberührt. Wir sind mit den Resultaten wohl zufrieden; immerhin sehen wir auch hin und wieder einmal ein Offenbleiben der Tube.

Zweierlei ist für das Zustandekommen eines Verschlusses von Bedeutung: die anatomischen Verhältnisse nach der Operation und die Art der Nachbehandlung. Soll sich die Tube schliessen, so ist das Vorhandensein einer epithelfreien Zone rings um die Mündung Grundbedingung. Ist diese vorhanden, so wird hier eine Granulationsbildung eintreten, die Granulationen können sich begegnen, sich vereinigen und das Ostium verschliessen. Geht das Epithel der Tube kontinuierlich in das Epithel eines Schleimhautrestes auf dem Promontorium über, so kommt es mitunter zur Bildung eines membranartigen Verschlusses durch die ringsum wachsenden Granulationen; es entsteht eine Art von neuem Trommelfell. Besonders tritt dieser Heilungsmodus dann ein, wenn Reste des Trommelfells vorn und unten erhalten worden sind. Diesen Schliessungsprozess darf die Nachbehandlung nicht stören; wird die Pauke, spez. der Tubenwinkel, zu fest tamponiert, so werden dadurch die Granulationen im Wachstum und an ihrer Vereinigung über der Tubenöffnung gehindert, Epithel, bezw. Epidermis breitet sich über sie aus und machen die Öffnung zu einer dauernden. Also die zweite Be-

dingung für das Zustandekommen des Tubenverschlusses ist die Vermeidung allzu fester Tamponade der Pauke, spez. des Tubenwinkels. Die strikte Durchführung dieser Regel an der Siebenmannschen Klinik dürfte die vorzüglichen Resultate derselben zeitigen.

Grunert hat drei verschiedene Heilungsmethoden des radikal operierten Ohres aufgestellt:

1. Epidermisierung der ganzen Höhle.
2. Epidermisierung der Höhle exklusive Pauke, die mit Schleimhaut bekleidet bleibt. Bildung einer abschliessenden Membran über der Pauke.
3. Epidermisierung der Höhle mit Ausnahme der Pauke, die von Schleimhaut bekleidet ist. Kein Abschluss derselben durch eine neugebildete Membran. Kein Verschluss der Tube.

Ich möchte auf Grund vorstehender Ausführungen und unserer Beobachtungen noch zwei weitere Heilungsmodus hinzufügen:

4. Epidermisierung der Höhle exkl. des von Schleimhaut bekleideten Promontoriums und der Fenstergegend. Verschluss der Tube.
5. Ausbreitung des Schleimhautepithels auf weite Bezirke des radikal operierten Ohres; Epidermisierung des Restes; Offenbleiben der Tube.

Zum Schlusse ist es mir angenehmste Pflicht, Herrn Prof. Hinsberg für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Durchsicht derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Bald nach Abschluss dieser Arbeit stellte sich die Patientin Clara Sch. wieder bei uns vor (13. VIII. 07).

Der Befund an dem operierten Ohr ist folgender:

Das Trommelfell ist blass, getrübt, mäfsig eingezogen; Narbe hinten oben. Hinter dem Ohr befindet sich eine breite, bis ins Antrum führende Fistel. Im äusseren Teile ist diese epidermisiert, im medialen Teile ist sie von Schleimhaut bekleidet. Beide Zonen sind durch einen etwa 1 mm breit vorspringenden, membranartigen Saum geschieden. In der Tiefe der Fistel bildet die Schleimhaut einige zarte Brücken, sodass das Antrum von feinen Maschen erfüllt ist. Der von Schleimhaut ausgekleidete Teil der Fistel, von dem Saume bis zum Antrum, hat eine Länge von 13 mm und ist bis ins Antrum ziemlich gleichmäfsig zirka 7 mm breit. Dieser Teil der Fistel produziert dauernd eine geringe Menge glasigen Schleimes.

Patientin lehnt die ihr vorgeschlagene operative Schliessung der Fistel ab, da ihr diese keine Beschwerden macht.

XXI.

(Aus der Klinik und Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten des Privatdoz. Dr. G. Brühl zu Berlin.)

Über rezidivierende Mastoiditis.[1]

Von Dr. Hermann Ivo Wolff,
Assistent der Klinik

Unter rezidivierender Mastoiditis verstehen wir die im Anschluss an akute Mittelohrentzündungen wiederholt auftretenden Erkrankungen des Warzenfortsatzes. Die Häufigkeit und die Ursachen dieser Rezidive sind bisher noch nicht zusammenhängend in der Literatur behandelt worden.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich in den von uns beobachteten Fällen folgendermaſsen:

Bedingt durch eine akute Mittelohrentzündung entwickelte sich eine Erkrankung des Warzenfortsatzes, die zur Abszedierung führte. Der Krankheitsprozess im Warzenfortsatz und in der Paukenhöhle heilte nach der notwendig gewordenen Operation vollständig aus. Nach kürzerem oder längerem Zwischenraum entstand infolge einer neuen Otitis wiederum eine Mastoiditis, die ausserordentlich schnell zur Abszedierung führte, ein Vorgang, der sich nach unserer Beobachtung mehrfach wiederholen kann.

Wir bezeichnen mit Samuel (1) eine Wiedererkrankung als Rezidiv, »wenn es sich um die Rückkehr derselben bereits erloschenen Krankheit auf Grundlage der früheren Erkrankung handelt«. Die Ursachen eines Rezidivs können verschiedene sein.

Der Kranke kann derselben Krankheitsursache häufig ausgesetzt sein, wie z. B. einer berufsmäſsigen Schädigung oder durch eine lokale Disposition in dem betreffenden Organe oder dessen Umgebung zur Wiedererkrankung neigen. So ist z. B. die rezidivierende Otitis eine häufige Erkrankung bei Kindern, die an adenoiden Vegetationen leiden, und der rezidivierende Mittelohrkatarrh findet sich oft bei Kranken mit Anomalien in der Nase oder häufigen Erkrankungen derselben.

Wird eine Krankheitsursache nach der Heilung nicht völlig aus dem Körper eliminiert, so kann dieselbe nach einer Latenzzeit eine neue Erkrankung hervorrufen. Auch solche Fälle sind als Rezidive und nicht als Exazerbationen anzusehen, da bei letzteren dauernd

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner otologischen Gesellschaft am 11. Juni 1907.

Krankheitserscheinungen beobachtet werden müssen. Als Beispiel für dieses Vorkommnis in der Otiatrie möchte ich die von Zaufal (2) beschriebenen Fälle von Diplokokken-Mastoiditiden anführen, aus denen hervorgeht, dass sich nach Verschwinden der Eiterung in der Paukenhöhle in dem Antrum Diplokokken erhalten resp. einkapseln können, die längere Zeit lebensfähig bleiben, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, jedoch plötzlich wieder zur Weiterverbreitung der Entzündung in die Umgebung, zur Knocheneinschmelzug und Abszessbildung auf dem Warzenfortsatz den Anstoss geben können.

War die Ursache der ersten Erkrankung eine Konstitutionsanomalie, so kann die Krankheit auf derselben Grundlage rezidivieren.

Sehr häufig bleiben nach einer Krankheit materielle Veränderungen in dem betreffenden Organe zurück, und es entsteht somit ein Locus minoris resistentiae, wie z. B. persistente Perforationen nach einer chronischen Mittelohrentzündung. Ebenso könnten zurückgebliebene materielle Veränderungen im Warzenfortsatz für die Entstehung der rezidivierenden Mastoiditis von Bedeutung sein. Wir haben wiederholt beobachtet, dass sich bei antrotomierten Patienten bei geringen Entzündungsprozessen in der Paukenhöhle, wie sie durch eine leichte Hyperämie des Trommelfells, radiäre Injektion und Injektion der Hammergefässe gekennzeichnet sind, eine leichte Rötung der Narbe hinter dem Ohre und eine Schmerzhaftigkeit des Knochens findet. Eine ähnliche Beobachtung ist in einer Arbeit von Piffl (3) erwähnt. Die Fortpflanzung des Entzündungsprozesses auf die oberflächlichen Weichteile scheint also bei Antrotomierten erleichtert zu sein. Der Gedanke lag deshalb nahe, auch für unsere Fälle von rezidivierender Mastoiditis eine materielle örtliche Schädigung durch die frühere Erkrankung und Operation anzunehmen, umsomehr, als die Abszedierung bei den von uns beobachteten Rezidiven ungewöhnlich schnell von statten ging. Man könnte daran denken, dass sich nach der Antrotomie nicht immer ein solider knöcherner Verschluss der Operationswunde bildet, sondern hier und da ein Knochenspalt bestehen bleibt, durch den der Eiter, ähnlich wie durch eine offene Sutura mastoideo-squamosa unter das Periost dringt.

Ich hielt es deshalb für notwendig, mir ein Urteil über die normalen Knochenregenérationsverhältnisse nach Operationen am Warzenfortsatz zu bilden. In der Literatur habe ich darüber nichts finden können, abgesehen von zwei kurzen Bemerkungen von Schwartze (4) und Bezold (5. Bezold schreibt, dass »nach der Operation meist ein sehr ausgedehnter Knochenersatz stattfindet«; Schwartze, dass

»die Wundhöhle von Granulationen ausgefüllt wird, die sich später in ossifizierendes Bindegewebe umwandeln.« Trotzdem gewiss eine grosse Anzahl früher antrotomierter Patienten später obduziert worden ist, fehlt bisher eine histologisch anatomische Untersuchung über Knochenregeneration im Warzenfortsatz nach Antrotomien. Meinen Bemühungen ist es vorläufig nicht gelungen, das fragliche Material zu erhalten. Durch das Röntgenbild konnte ich keinen sicheren Aufschluss gewinnen, ob ein vollständiger knöcherner Verschluss der Operationswunden stattfindet. Ich habe deshalb eine experimentelle Untersuchung begonnen.

Vorläufig sind wir zur Beurteilung dieser Frage auf unsere Befunde bei mehrfach Operierten (wobei zu bedenken ist, dass es sich in diesen Fällen um Befunde bei Kranken handelte, die nicht ohne weiteres auf die Vorgänge im Warzenfortsatz bei Antrotomierten, bei denen später kein Recidiv aufgetreten ist, übertragen werden können) und auf die Palpation angewiesen. Wir können ausserdem pathologisch-anatomische Erwägungen auf Grund allgemeiner chirurgischer Beobachtungen heranziehen.

Bei allen antrotomierten Patienten, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war unter der oft stellenweise adhärenten Narbe eine knochenharte Masse mit unregelmässiger Oberfläche zu fühlen, die gegen die Umgebung eine Niveaudifferenz zeigte, welche von wenigen Millimetern bis zu einer tiefen Depression variierte, letzteres besonders bei alten Leuten und solchen in schlechtem Ernährungszustande. Diese allgemein bekannte Beobachtung beweist schon, dass die Callusbildung am Warzenfortsatze viel weniger ausgiebig erfolgt, als an den Knochen der Gliedmafsen, an denen sich zunächst ein überschüssiger Callus bildet. Ein gewisser Grad von Knochenneubildung findet dagegen am Warzenfortsatz regelmäfsig statt und nicht ausnahmsweise, wie es nach den Arbeiten vieler Chirurgen, z. B. v. Bergmann (6), für die flachen Schädelknochen feststeht. Knochendefekte in den flachen Schädelknochen ersetzen sich vollständig nur ausnahmsweise, obgleich die Möglichkeit der Knochenneubildung aus den Knochenbildnern des Periostes, der Dura und der Markräume vorliegt. Die geringe Vascularisation des Schädelperiostes und die Unverrückbarkeit der Knochenwundflächen gegeneinander werden zur Erklärung für das Ausbleiben des Knochenersatzes herangezogen.

Am Warzenfortsatz liegen die Bedingungen für den Knochenersatz m. E. günstiger, wie an den flachen Schädelknochen, da ausser dem Oberflächenperiost und der gut vascularisierten Spongiosa zwischen den Zellen (7) noch das Schleimhautperiost der Zellen für den Knochenaufbau in Betracht kommt. Bleiben doch selbst bei ausgedehnter

Resektion des Processus mastoideus immer noch kleine Zellen und Teile von Zellen mit Schleimhautresten bestehen.

Waren wir genötigt, wegen rezidivierender Mastoiditis zum zweiten Male zu operieren, so fanden wir fast regelmäſsig eine beträchtliche knöcherne Verengung der früheren Operationshöhle. — Besonders deutlich war die Knochenneubildung an den oberflächlichen Teilen, während der Knochen in der Tiefe zum grössten Teile eingeschmolzen oder ungenügend wiedergebildet war. Über den Bau des neugebildeten Knochens wissen wir nichts Bestimmtes. Wir können aber nicht annehmen, dass wieder ein zellhaltiger Knochen gebildet wurde, sondern eine gleichmäſsige spongiöse oder kompakte Knochenmasse. Nach unseren Beobachtungen scheint sich in der Tiefe spongiöser, an der Oberfläche kompakter Knochen neu zu bilden. Unsere Fälle zeigen, dass der neu gebildete Knochen sehr wenig resistent ist, da der Eiterdurchbruch bei Rezidiven ausserordentlich schnell erfolgte.

Nach der Antrotomie scheint also in der Regel eine Knochenneubildung, dagegen keine Restistutio ad integrum stattzufinden. Dass wir mit Recht das Zell- und Oberflächenperiost für die Knochenneubildung beanspruchen, lehrt auch das geringe Maſs von Knochenersatz, welches wir nach der Radikaloperation beobachten.

Die epidermisierte Höhle nach der Totalaufmeisslung unterscheidet sich in ihrer Configuration nur wenig von der bei der Operation angelegten. Selbst wenn sich die Höhle kurz nach der Heilung verengt zeigt, beobachteu wir, dass das unter der Epidermis liegende junge Bindegewebe bald schrumpft und die Höhle nach einigen Monaten wieder die ursprünglichen Grössenverhältnisse aufweist. Bildete ein bei der Operation freigelegter Sinus einen Teil der Höhlenwand, so bleibt er auch später vom Knochen unbedeckt. Ich erinnere an die Fälle von Schwabach (8) und Gerber (9), in denen ein oberflächlich gelegener, bei der Operation freigelegter Sinus später direkt unter der Haut lag und zum Schutze eine osteoplastische Bedeckung erforderte. Wichtig ist auch die Beobachtung von Passow (10), der oft bei der Schliessung retroaurikulärer Oeffnungen einen bei der Operation freigelegten Sinus von Knochen unbedeckt fand. Zeroni (11) hat zwei total aufgemeisselte Schläfenbeine von Kranken, die sechs Wochen resp. ein Jahr nach der Operation gestorben waren, histologisch untersucht. An ersterem war keine Knochenneubildung nachweisbar, während an letzterem an einzelnen Stellen eine dünne Schicht neugebildeten Knochens entstanden war. Zur Zeit der histologischen Untersuchung fanden sich

nirgends mehr Osteoblasten, so dass der Knochenneubildungsprozess wohl abgeschlossen war. Die Gründe für den geringen Knochenersatz, die Zeroni nicht erörtert, liegen vermutlich in den besonderen chirurgischen und anatomischen Verhältnissen nach der Totalaufmeisslung. Durch die anschliessend an die Operation vorgenommene Plastik wird das Oberflächenperiost aus der Wundhöhle ausgeschaltet, während das Gehörgangsperiost zum Teil bei der Verdünnung der Lappen zu Grunde geht oder bei sekundär vorgenommener Plastik zunächst der Knochenwundfläche nicht aufliegt.

Der zweite Faktor für die Knochenneubildung, das Schleimhautperiost der Zellen, fehlt, da wir es bei alten chronischen Otitiden, bei denen die Totalaufmeisslung indiziert ist, fast immer mit sklerotischem oder zellarmem Knochen zu tun haben. Schliesslich verhindern wir durch das bei der Nachbehandlung übliche Aetzen der Granulationen eine reichliche Entwicklung des Knochenkeimgewebes. Letzteres stammt wohl von dem Endost der Haver'schen Kanäle und etwaigen Knochenbuchten mit Schleimhautresten, wie es auch aus den Untersuchungen Zeronis hervorzugehen scheint. — Nach dieser kurzen Abschweifung wende ich mich zu der spärlichen Literatur, die ich über die rezidivierende Mastoiditis finden konnte. Die Bedingungen für den Knochenersatz fand ich nicht erörtert, vermutlich, weil diese Vorgänge als Ursache des Rezidivierens nicht angesehen wurden.

Einige Fälle von rezidivierender Mastoiditis sind aus der Klinik Gradenigo's zuletzt von Calamida (12) veröffentlicht worden. Der Verfasser konnte ebenso wie wir beobachten, dass sich der Wundheilungsvorgang nach der ersten Erkrankung des Processus mastoideus in normaler Weise vollzog. Er ist der Ansicht, dass sich die Höhle nach der Antrotomie lediglich durch Bindegewebe füllt, eine Ansicht, die wir an der Hand unserer Befunde bei Wiederoperierten nicht für richtig halten können. Die Ursache für das Wiederauftreten subperiostaler Abszesse sucht Calamida in einer individuell bedingten geringen Resistenz des neugebildeten Gewebes gegen Infektionen oder in einer besonders virulenten Infektion, durch die eine spätere Otitis hervorgerufen wird.

Auffälligerweise fand ich in den Berichten aus den grossen Kliniken nichts über die uns interessierende Erkrankung. Nur Nager (13) gibt in dem letzten Bericht aus der Basler Ohrenklinik ein Operationsverfahren zur Vermeidung des Rezidivierens von Mastoiditiden an, woraus wir

schliessen, dass solche Fälle häufig in der Basler Klinik zur Beobachtung gekommen sind. Nager geht von der Ansicht aus, dass sich durch die narbige Umwandlung der die Knochenwunde ausfüllenden Granulationen unter Umständen Hohlräume unter der Haut bilden, die die gleiche Rolle wie grosse pneumatische Terminalzellen spielen. Ob diese Ansicht auf einer anatomischen Untersuchung basiert ist, geht aus der Arbeit nicht hervor. Ist es nicht der Fall, so könnte man gegen die Annahme der Höhlenbildung geltend machen, dass die Knochenwunde nach der Antrotomie in der Regel eine aussen offene Knochenmulde darstellt, so dass die narbige Retraction des neugebildeten Gewebes wohl nur eine gleichmäſsig zunehmende Depression der äusseren Weichteile bewirken würde. Das Granulationsgewebe, das den Operationstrichter ausfüllt, zeigt beim Verbandwechsel ein gleichmäſsig dickes Polster. Anfangs bildet sich durch die Tamponade bis ins Antrum ein Fistelgang, dessen Wandungen bei späterer oberflächlicher Tamponade verwachsen, wie überall, wo sich granulierende Flächen gegenüberliegen. Dadurch entsteht ein lückenloses Granulationspolster ohne Hohlräume. Eine auch nur teilweise Ossifizierung dieses Gewebes scheint Nager nicht anzunehmen. Um die angebliche Hohlraumbildung zu vermeiden, wird in der Basler Klinik folgendes Verfahren angewandt. Es wird eine möglichst flache Knochenmulde gebildet durch Resektion des Warzenfortsatzes weit nach hinten und Abtragung des äusseren Teiles der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Die Weichteile werden mit dem Periost gut mobilisiert, in die Knochenwunde hineingezogen und an die Knochenwundfläche antamponiert. Nach 4—6 Tagen wird die Tamponade fortgelassen. Die Haut heilt bei diesem Verfahren fest an die Unterlage an, so dass sich kein Granulationsgewebe und somit später keine Höhlen bilden können.

Ich glaube nicht, dass dieses Verfahren vor Rezidiven bewahrt, da ja zunächst der sonst wenigstens teilweise eintretende Knochenersatz hintenangehalten wird und in der Mitte des Defektes die gewöhnlichen Verhältnisse bestehen bleiben, mit dem Unterschied, dass die Hautnarbe noch dichter wie sonst an das Antrum zu liegen kommt.

Bereits einmal wurden einige Fälle von rezidivierender Mastoiditis aus der Klinik von Hrn. Dr. Brühl veröffentlicht (14), dem ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit meinen Dank ausspreche. — Wir verfügen jetzt im Ganzen über 8 Fälle, die, bis auf einen, Kinder betreffen; 3 mal begann die Erkrankung im frühesten Kindesalter von

4, 7, 18 Monaten; 4 mal im Alter von $4^1/_2$, 5, 8 und 9 Jahren. Nur 1 mal erkrankte ein 33jähriger Mann an einem Rezidiv.[1])

Das vornehmliche Vorkommen im Kindesalter mag damit zusammenhängen, dass ja auch das Rezidivieren von Otitiden in dieser Lebensperiode besonders häufig ist. Fragen wir uns nach weiteren Gründen, die das Rezidivieren der Mastoiditis im Kindesalter begünstigen könnten, müssen wir an die besonderen anatomischen Verhältnisse bei Kindern denken, wie z. B. die noch unvollkommene Ausbildung des Warzenfortsatzes und die dadurch bedingte oberflächliche Lage des Antrums. Ich möchte diesen anatomischen Verhältnissen bei Kindern jedoch keine ursächliche Bedeutung für das Rezidivieren der Mastoditiden beilegen, da das Vorkommen der rezidivierenden Mastoiditis im Verhältnis zur Gesamtzahl der bei Kindern ausgeführten Antrotomien ein relativ seltenes ist.

Die zwischen den Erkrankungen des Warzenfortsatzes liegenden Zeiträume schwanken in der weiten Grenze von 4 Monaten bis zu $3\,^1/_2$ Jahr.

Die subperiostalen Abszesse entwickelten sich bei Rezidiven oft in auffällig kurzer Zeit nach Beginn der Erkrankung; trotzdem fanden wir unter der fistulös durchbrochenen und unterminierten Corticalis meist eine grosse, von Granulationen ausgefüllte Höhle.

Das Vorhandensein einer Corticalis beweist uns, dass zum mindesten ein oberflächlicher Knochenersatz stattgefunden hatte. Auf einen teilweisen Knochenersatz in der Tiefe können wir daraus schliessen, dass wir bei einer Wiederoperation den früher freigelegten Sinus von Knochen bedeckt, in einem anderen Falle den Zugang zum Antrum durch spongiösen Knochen verlegt fanden.

Ob der Operationstrichter vollständig von Knochen ausgefüllt wird, bleibt dahingestellt, jedenfalls zeigte das im Warzenfortsatz neu entstandene Gewebe in unseren Fällen eine geringere Resistenz gegen Infektionen als der ursprüngliche Knochen.

In allen wiederholt operierten Fällen trat schliesslich eine tiefe Dellenbildung hinter dem Ohre ein. Das Knochenregenerationsvermögen scheint also nach mehrfachen Schädigungen durch Erkrankungen und Operationen abzunehmen, vielleicht weil das Schleimhautperiost der Zellen zum grössten Teil zu Grunde gegangen ist.

---

[1]) Unter 20000 Patienten der Br.schen Poliklinik befanden sich 2750 mit akuter Mittelohrentzündung; von diesen wurden 126 (4,6%) antrotomiert. Bei 8 (6,3%) der Antrotomierten traten Rezidive der Mastoiditis auf, die eine Operation erforderten.

Krankengeschichten.

Fall I betrifft einen 9jährigen Knaben, der nach Masern eine auffällige Neigung zu Otitiden zurückbehalten hatte. Gelegentlich solcher Otitis stellte sich eine Mastoiditis ein. Bei der Operation fanden wir den Knochen des Warzenfortsatzes kariös, aber nirgends fistulös durchbrochen. Die Heilung ging langsam von statten. Nach 12 Wochen war der Trommelbefund normal, die Wunde auf dem Warzenfortsatz mit mäfsiger Dellenbildung vernarbt. Wenige Wochen später entstand gleichzeitig mit einer neuen Otitis media eine Mastoiditis, die in zwei Tagen zur Abszedierung führte. Bei der Operation fanden wir eine grosse, von Granulationen ausgefüllte Höhle. Die Heilung verlief ungestört und erfolgte mit normalem Trommelfell, normaler Hörweite und mäfsiger Depression der Narbe auf dem Warzenfortsatze. Das gleichzeitige Eintreten der Erkrankung in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatze und die kurze Zeit zwischen der ersten Erkrankung und dem Rezidiv lassen darauf schliessen, dass latente Keime im Warzenfortsatze das Rezidiv verursacht haben. Eine spätere rezidivierende Otitis heilte aus, obgleich sofort wieder eine Rötung der Narbe hinter dem Ohre eintrat.

$5^1/_2$ Monate später stellte sich zugleich mit einer neuen Otitis wieder eine Rötung der Narbe ein und nach einer Woche ein Abszess, bei dessen Spaltung wir eine Fistel in der neugebildeten Corticalis und eine ausgedehnte Knochenerkrankung fanden. Die Eltern drangen auf eine Radikalheilung, so dass wir die Totalaufmeisselung vornahmen. — Bei diesem Knaben, der sehr zu Otitiden neigte — adenoide Vegetationen waren nicht vorhanden — war offenbar eine verminderte Resistenz des Warzenfortsatzes gegen Infektionen entstanden, die ihre Ursache vielleicht in einer unvollkommenen Verknöcherung des Narbengewebes hatte. Die ungenügende Verknöcherung kann durch die schwächliche Allgemeinkonstitution des Knaben begründet werden, verhängnisvoll wurde dieselbe durch die gleichzeitig bestehende Neigung zu Otitiden.

In einem weiteren Falle entstand bei einem 8jährigen Knaben nach Masern eine Otitis media und wenige Tage später eine fluktuierende Schwellung auf dem Warzenfortsatz. Bei der Operation fanden wir eine Fistel im Planum mastoideum. — Die vollständige Heilung mit mäfsiger Depression dauerte $9^1/_2$ Monate. Schon nach 4 Monaten enstand eine neue Otitis und schon nach 5tägiger Erkrankung ein neuer Abszess hinter dem Ohre. Wir fanden bei der Operation ein erbsengrosses Loch und eine ausgedehnte Karies, die die Fortnahme des äusseren Drittels der hinteren knöchernen Gehörgangswand erforderte. Diese ausgedehnte schnell entstandene Karies lässt darauf schliessen, dass als die Ursache dieses Rezidivs wohl eine Infektion mit besonders virulenten Keimen angesehen werden muss. Die Heilung erforderte nur $5^1/_2$ Wochen, im Trommelfell blieb eine kleine Perforation bestehen und hinter dem Ohre eine erhebliche zirka 1 cm tiefe Depression.

Erheblich längere Pausen zwischen den Rezidiven im Warzenfortsatz wie in den bisher besprochenen Fällen finden wir im 3. und 4. Falle,

bei Kindern, die ohne hereditäre Belastung eine schlechte allgemeine Konstitution aufwiesen.

Bei einem 7 Monate alten Mädchen entstand 3 Wochen nach Beginn einer genuien Otitis ein Abszess hinter dem Ohre. Bei der Operation fanden wir eine Fistel im Planum mastoideum. Die Heilung war nach 3 Wochen vollständig beendet. $1^1/_2$ Jahre später entstand eine neue genuine Otitis und fast gleichzeitig eine Mastoiditis, die in zirka 2 Wochen zur Abszessbildung führte. Bei der Operation fanden wir ein fistulös durchbrochenes Planum mastoideum, das also seit der ersten Operation neu gebildet und neu erkrankt war. Nach $3^1/_2$ Jahren trat wieder ein Rezidiv ein und nach nur 2 tägiger Erkrankung wieder ein Abszess hinter dem Ohre. Bei der Operation fand sich neben einer Fistel im neu gebildeten Planum mastoideum eine ausgedehnte kariöse Erkrankung der bei dem jetzt $5^1/_2$ jährigen Kinde entstandenen Warzenfortsatzzellen. Die vollständige Heilung, die mit erheblicher Dellenbildung hinter dem Ohre erfolgte, erforderte 7 Monate. Die aussergewöhnlich schnelle Knocheneinschmelzung bei der letzten Erkrankung lässt wohl darauf schliessen, dass bei der schlechten Allgemeinkonstitution des Kindes der neu gebildete Knochen minderwertig war.

Ein ähnliches Verhalten finden wir im 4. Falle bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben, der im 2., 3. und 4. Lebensjahre eine Lungenentzündung durchgemacht hatte und nach Scharlach an einer doppelseitigen Otitis media erkrankte. Sieben Tage nach Beginn derselben bildete sich im rechten Ohre eine Fistel in der hinteren knöchernen Gehörgangswand. – Nach der Antrotomie ging die Heilung der Paukenhöhle schnell von statten, während die Knochenerkrankung im Warzenfortsatze erst nach einem zweiten operativen Eingriffe nach 8 Monaten ausheilte.

Ein Rezidiv der Mastoiditis nach $1^1/_2$ Jahren entwickelte sich mit grosser Schnelligkeit. Zwei Tage nach Beginn der Erkrankung bestand bereits Fluktuation auf dem Warzenfortsatze. Bei der Operation fanden wir das neu gebildete Planum mastoideum fistulös durchbrochen. — Der bei der früheren Operation freigelegte Sinus war von einer dünnen Knochenlamelle bedeckt. Nach 5 Wochen war das Mittelohr normal und die Operationswunde vernarbt. Eine tiefe Delle hinter dem Ohre blieb bestehen.

Die schlechte Allgemeinkonstitution wird auch in diesem Falle die Ursache für die auffällig geringe Resistenz des neu gebildeten Knochens gewesen sein.

Der 5. Fall betrifft einen 5 jährigen Knaben, der wiederholt an Otitiden erkrankt war. Nach Scharlach stellte sich wieder eine Otitis media ein, die naeh 6 Wochen zur Bildung eines Abszesses hinter dem Ohre führte. Nach der Antrotomie ging die Heilung glatt von statten mit Herstellung der normalen Hörweite und geringer Dellenbildung.

In gewissen Zwischenräumen traten neue leichte Otitiden auf ohne Knochenerkrankung.

Zirka $1\frac{1}{2}$ Jahr nach Heilung der ersten Knochenerkrankung trat mit einer neuen Media ein Rezidiv der Mastoiditis auf. Nach 4 Tagen war bereits ein Abszess hinter dem Ohre entstanden. Das Periost und das neu gebildete Planum mastoideum waren fistulös durchbrochen. Die ausgedehnte Knochenerkrankung erstreckte sich bis zum Sinus. Nach der 7 Wochen erfordernden Heilung fanden sich völlig normale Verhältnisse im Mittelohr und eine mässige Dellenbildung hinter dem Ohre.

Dreierlei kommt für die Entstehung dieses Rezidivs in Betracht: 1. die bei dem sonst gesunden Knaben bestehende Disposition zu Otitiden und damit zu Erkrankungen des Warzenfortsatzes, 2. die Art der Infektion, da inzwischen mehrere leichte Otitiden ohne Knochenerkrankung verlaufen waren, 3. eine geringe Resistenz des Narbengewebes, die dadurch deutlich wird, dass nach 4 tägiger Erkrankung schon das Periost vom Eiter durchbrochen war.

Ein zweites Rezidiv, das 4 Monate nach erfolgter Heilung bei diesem Knaben eintrat, war dadurch gekennzeichnet, dass in wenigen Tagen Fluktuation auf dem Warzenfortsatz entstand, ehe noch das Trommelfell perforiert war.

Die kurze Heilungsdauer zwischen erstem und zweitem Rezidiv und die ausgedehnte Erkrankung des Warzenfortsatzes, die wir bei der Operation feststellten, bei mäſsigen Entzündungserscheinungen in der Pauke, rechtfertigen die Annahme, dass dieses zweite Rezidiv auf Grund latenter Keime im Prozessus mastoideus entstanden ist. Die Heilung ging in 7 Wochen glatt von statten mit normalem Mittelohr und starker leellenbildung hinter dem Ohre. Der Knabe ist noch mehrfach an Dichten Otitiden erkrankt, die mit Rötung der Narbe hinter dem Ohre einhergingen, aber nicht zur Abszedierung führten.

Der 6. Fall betrifft ein $1\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen. Wir mussten wegen eines Abszesses hinter dem Ohre die Antrotomie vornehmen. Bei dem Kinde bestand seit zirka 4 Monaten eine gleichseitige Ohreiterung und vor 2 Monaten war ein Abszess hinter demselben Ohre von dem Hausarzte eröffnet worden. Die Knochenerkrankung war sehr ausgedehnt. Die vollständige Heilung erforderte 12 Wochen. Nach 13 Monaten erkrankte das Kind an einer neuen Otitis und infolge derselben an einer neuen Mastoiditis. Der Befund und Verlauf waren die gleichen, wie schon mehrfach beschrieben.

Ein besonderes Interesse bietet der 7. Fall. Zur Zeit der ersten Antrotomie war das betreffende Kind 4 Monate alt. 5 Monate nach der vollständigen Heilung wurde uns dasselbe mit einer doppelseitigen Otitis media acuta und einem Abszess hinter dem operierten Ohre gebracht. 14 Tage später bildete sich hinter dem anderen Ohre ein Abszess. Es ist wohl anzunehmen, dass die Neuinfektion beider Ohren annähernd gleichzeitig erfolgt ist, die Resistenz des Narbengewebes aber erheblich geringer war, als die des Knochens auf der früher nicht erkrankten Seite, so dass die Abszedierung auf letzterer erheblich langsamer erfolgte.

Vor Kurzem beobachteten wir zum ersten Male bei einem Erwachsenen eine rezidivierende Mastoiditis. Zwischen den beiden Erkrankungen liegt ein Zeitraum von zirka 2 ½ Jahren. Die erste Erkrankung bietet keine Besonderheiten. Das Rezidiv führte unmittelbar nach Beginn einer neuer heftigen Otitis media zu einer Rötung der eingezogenen adhärenten Narbe hinter dem Ohre. 4 Tage später war die Narbe vorgewölbt und Fluktuation nachweisbar. Noch am selben Tage erfolgte der Eiterdurchbruch durch die Haut. Bei der Operation fanden wir eine zirka haselnussgrosse Höhle, die sich auf das Planum mast. öffnete. Die unebene Corticalis war unterminiert und teilweise kariös. Erst nach Entfernung von spongiösem Knochen und Granulationen gelang es, das Antrum zu sondieren. In diesem Falle war eine sichere Knochenneubildung sowohl in der Tiefe wie an der Oberfläche des Operationstrichters festzustellen.

Bei dem sonst völlig gesunden Manne hat sich das im Warzenfortsatze neugebildete Gewebe sehr wenig resistent erwiesen, da die Abszedierung selbst für eine Infektion mit besonders virulenten Keimen ungewöhnlich schnell von statten ging.

Wenn ich das Resultat meiner Untersuchungen kurz zusammenfassen darf, so kann ich nachstehende allgemeine Folgerungen ziehen:

1. Die Knochenwunde nach der Antrotomie wird an der Oberfläche und zum mindesten teilweise in der Tiefe von Knochen ausgefüllt. Ob ein vollständiger knöcherner Verschluss des Operationstrichters stattfindet, wissen wir nicht.
2. Das nach Erkrankungen und Operationen im Warzenfortsatz neugebildete Gewebe scheint dem Vordringen eines Entzündungsprozesses von der Paukenhöhle weniger Widerstand zu bieten, wie der normale knöcherne Warzenfortsatz.
3. Bei mehrfacher Schädigung des Warzenfortsatzes durch Erkrankungen und Operationen nimmt das Knochenregenerationsvermögen ab.

Bezüglich der Ätiologie, Therapie und Prognose der rezidivierenden Mastoiditis möchte ich folgern, dass als ätiologische Momente zu betrachten sind:

1. Das Zurückbleiben latenter Keime im Warzenfortsatz.
2. Eine Neuinfektion des Warzenfortsatzes von der Paukenhöhle aus mit stark virulenten Keimen.
3. Eine Neuinfektion mit schwach virulenten Keimen, die bei der durch die erste Erkrankung und Operation entstandene verringerte Resistenz des Warzenfortsatzes zur Abszedierung führen kann, wenn gleichzeitig eine schlechte Allgemeinkonstitution oder eine Disposition zu Otitiden besteht.

Für die Therapie möchte ich die Folgerung ziehen, dass eine Abänderung des gebräuchlichen Operationsverfahrens keinen Erfolg verspricht. Bei mehrfachen Rezidiven könnte man sich unter Umständen zur Totalaufmeisselung mit Schonung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen entschliessen. Die von manchen Autoren (15) empfohlene Ausgiessung der Wundhöhle mit Hartparaffin zur Abkürzung des Heilungsverlaufes dürfte für die Entstehung eines knöchernen Ersatzgewebes hinderlich sein. Der anzustrebende knöcherne Ersatz muss durch eine entsprechende Therapie möglichst gefördert werden.

Prognostisch ist zu beachten, dass durch die Antrotomie die Chancen für die spätere nochmalige Entstehung einer Mastoiditis vergrössert werden, besonders bei Individuen mit schlechter Allgemeinkonstitution und Disposition zu Otitiden.

Literatur-Verzeichnis.

1. **Samuel**, **Eulenburgs** Realencyclopädie: Rezidiv.
2. **Zaufal**, Prager med. Wochenschr. 1889.
3. **Piffl**, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51: Über die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes.
4. **Schwartze**, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885.
5. **Bezold**, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906.
6. **von Bergmann**, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. Bd. 30.
   Stieda, Verhandl. des Chirurgen-Kongr. 1905.
   von Bergmann-Bruns, Handbuch d. Chir. Bd. I. Stuttgart 1907.
7. **Siebenmann**, Mittelohr und Labyrinth im Handb. d. Anat. d. Menschen von **Bardeleben**. Jena 1897.
8. **Schwabach**, Verhandl. d. Berl. otol. Ges. 1905.
9. **Gerber**, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII.
10. **Passow**, Verhandl. d. Berl. otol. Ges. 1905.
11. **Zeroni**, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLV.
12. **Calamida**, Arch. internat. de Laryngol. etc. T. XXIII, No. 1. Réinf. mast. chez les opérés de mastoidite.
13. **Nager**, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. Wissenschaftl. Bericht aus der Basler Klinik.
14. **Porter**, Edinburgh Med. Journal June 1906. Rec. acute Inflam. of the mastoid. proc.
15. **Politzer**, Wien. med. Wochenschr. 1903, Nr. 30.

XXII.

(Aus der k. otiatrischen Universitäts-Klinik zu München [Vorstand: Prof. Bezold].)

Bericht über die während der Jahre 1892—1901 in der Münchner otiatrischen Klinik zur Ausführung gekommenen Totalaufmeisslungen.

Von Dr. Adolf v. Ruppert,
Assistent.

In den Jahren 1892—1901 kamen in der kgl. Universitäts-Klinik zu München im Ganzen 1450 chronische Mittelohreiterungen zur Behandlung, von denen bei 65 Fällen die radikale Freilegung der Mittelohrräume notwendig wurde. Es entfällt somit auf 22,3 chronische Mittelohreiterungen eine Totalaufmeisslung = 4,48 $^0/_0$. Es wurde gerade dieser Zeitraum gewählt, weil für den gleichen eine Statistik der Operationen bei akuten Mittelohreiterungen in zwei Arbeiten von Leimer[1]) schon vorliegt. Bei akuter Mittelohreiterung konnten wir uns durchgängig auf die einfache Eröffnung des Antrums und der Zellen beschränken.

Geschlecht.

Von den operierten Fällen waren 52 männlichen (= 80 $^0/_0$) und 13 weiblichen Geschlechts (= 20 $^0/_0$). Es ergibt sich somit ein Überwiegen des männlichen Geschlechts um das vierfache.

Alter.

Es treffen auf das

1.—10. Lebensjahr	33	Fälle.	31.—40. Lebensjahr	7	Fälle,
11.—20. «	14	«	41.—50. «	1	«
21.—30. «	7	«	51.—60. «	3	«

Die ausserordentlich starke Beteiligung des 1. Jahrzehnts erklärt sich nur zum Teil aus der verhältnismäfsig grossen Anzahl von Kindern, die der Ohrenklinik vom Haunerschen Kinderspital überwiesen werden, da das kindliche Alter (sogar bis zu 15 Jahren gerechnet) nach Bezold immerhin nur mit 29,5 $^0/_0$ an den chronischen Mittelohreiterungen teilnimmt; sie dürfte vielmehr vor allem auf die leider noch grosse Gleichgültigkeit der unteren Klassen zurückzuführen sein, die für ihre an Ohreiterung leidenden Kinder erst ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, wenn schon die Zeichen der Sekretverhaltung oder

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIII, 273 und Bd. XLVIII, 231.

eines Durchbruchs nach aussen aufgetreten sind, also erst dann, wenn schon die Indikation für eine Operation gegeben ist. Ausserdem ist ja auch die konservative Behandlung bei Kindern ungleich schwieriger durchzuführen als bei Erwachsenen.

Seite.

Die Totalaufmeisslung betraf 28 mal (= 43,1 %) die rechte und 37 mal (= 56,9 %) die linke Seite; doppelseitige Radikaloperation hat sich nur 1 mal als notwendig erwiesen

Dauer, Vorgeschichte, Ursache.

Der Beginn der Ohreiterung lag in den meisten Fällen um Jahre und Jahrzehnte zurück und wurde oftmals in die Kindheit verlegt, oder es wurde wenigstens Schwerhörigkeit auf dem kranken Ohr als seit längerer Zeit bestehend angegeben. Nur bei 5 Patienten war die Eiterung erst seit weniger als einem Jahr aufgetreten. Die Indikation zur Operation war in diesen 5 Fällen: 1 mal Fazialisparalyse und rauher Knochen im Gehörgang, 2 mal Schwellung auf der Pars mastoidea, 1 mal Fistel im Gehörgang und 1 mal rasch fortschreitende Abnahme des Gehörs neben anhaltender fötider Eiterung. Die Totalaufmeisslung deckte 2 mal ein Cholesteatom und in den anderen 3 Fällen ausgedehnte Sequesterbildung auf, so dass auch diese Fälle der chronischen Mittelohreiterung zuzuzählen sind.

Über die Ursache der Ohreiterung fehlen meist die Angaben, resp. es war keine zu eruieren; wo eine solche verzeichnet ist, wurde Scharlach, Diphtherie, Masern oder Typhus angegeben.

Bei 7 Fällen war vorher schon die einfache Eröffnung des Antrum nach Schwartze gemacht worden — in 2 Fällen sogar 2 mal —, die in 4 Fällen die Eiterung auch für einige Zeit zum Stillstand gebracht hatte, während bei den übrigen 3 die Sekretion anhielt (1 Labyrinthnekrose, 1 Cholesteatom, 1 Fall mit Sequesterbildung).

Objektiver Befund vor der Operation.

a) Warzenteil.

Ohne abnormen Befund	in 20 Fällen
Narbe, 2 mal von früherem Durchbruch, 1 mal von einer Operation herrührend	in 3 Fällen.
Druckempfindlichkeit ohne Schwellung	in 4 Fällen,
2 mal nur auf der Spitze des Warzenfortsatzes, 1 mal in der Fossa mast. und entlang der Jugularis, 1 mal auf der ganzen Pars mast.	



Schwellung auf dem Warzenteil . . . . in 26 Fällen, darunter in 13 Fällen über die Crista temp. und rückwärts über den Warzenteil hinaus. 1 mal reichte die Schwellung bis zum Auge (Abszess in der mittleren Schädelgrube); 1 mal war die ganze Gesichtsseite ödematös (Pachymeningitis externa); 1 mal erstreckte sich die Schwellung herab bis zum oberen Drittel des Halses (Thrombophlebitis des Sinus transv., Sin. sagittalis u. rectus, Grosshirnabszess, Senkung).

Hautfisteln (5 mal mit bestehender Schwellung) . . . in 12 Fällen, in 1 Falle davon waren 5—6 Fisteln vorhanden. Die Fisteln rührten 6 mal von einem Spontandurchbruch her, der 2 mal in einer früheren Operationsnarbe und 1 mal in einer früheren Durchbruchsstelle erfolgt war; 5 mal war auswärts eine Incision in die Schwellung gemacht worden, 1 mal eine Operation. 3 mal fühlte die Sonde beim Eingehen in die Fistel rauhen Knochen.

65 Fälle.

b) Gehörgang.

Ohne Veränderung . . . . in 24 Fällen.

Vorwölbung der hinteren oberen Gehörgangswand . . in 10 Fällen, 3 mal mit Bildung eines Polypen.

Fistel in der hinteren oberen Gehörgangswand . . . in 13 Fällen, 6 mal mit Polypenbildung am Fistelrand.

Verengerung des Gehörgangslumens bis zu einem schmalen Spalt . . . . in 3 Fällen.

Ausfüllung des Gehörgangslumens durch eine Wucherung in 12 Fällen.

Polyp am Boden des Gehörgangs (Fraktur) . . . . in 1 Fall.

Ausfüllung durch Cholesteatommassen . . . . . . in 1 Fall.

Wegen ausserordentlich profuser Eiterung nicht zu übersehen in 1 Fall.

65 Fälle.

c) Trommelfell.

Das Trommelfell war wegen Schwellung, Polypenbildung etc. nicht zu übersehen . . . . in 37 Fällen.

Eine zentrale Perforation, welche sich innerhalb eines halben Jahres über die ganze untere Hälfte ausgebreitet hatte (bei einem Patienten mit Spitzeninfiltration) bestand . . . . in 1 Fall.

Defekte, die entweder das ganze Trommelfell betrafen oder bis zum hinteren oberen Margo tympanicus oder noch über denselben hinaus bis in den knöchernen Gehörgang sich erstreckten	in 14 Fällen
Perforation der Membrana flacc. Shrapnelli ohne oder mit Übergreifen auf die angrenzende knöcherne Gehörgangswand	in 10 Fällen
Grössere Perforation, durch welche sich Granulationen von der Paukenhöhleninnenwand herausdrängten, zwischen denen rauher Knochen gefühlt wurde .	in 2 Fällen.
	65 Fälle.

d) Andere Seite.

Keine Notiz	in 11 Fällen
Normaler Befund	« 21 «
Trommelfellperforation mit bestehender Eiterung . . .	« 11 «
Trommelfellperforation ohne Eiterung	« 7 «
Narben	« 6 «
Einsenkungserscheinungen	« 9 «
	65 Fälle.

In der Hälfte der Fälle also war auch das Mittelohr der nicht operierten Seite ebenfalls nicht normal und bestand entweder ein Eiterungsprozess oder war ein solcher mit bleibenden Veränderungen am Trommelfell zum Stillstand gekommen oder es waren Einsenkungserscheinungen vorhanden, die ja für die Entstehungsart der Eiterung auf der anderen Seite von so wichtiger Bedeutung sind.

e) Augenhintergrund.

Über die Untersuchung des Augenhintergrundes fehlen Notizen bei 35 Fällen, meist dem kindlichen Alter angehörend.

Von den übrigen 30 Fällen war er 18 mal normal.

Bei 1 Fall, der bei der Operation ausser einem grösserem Cholesteatom keinen weiteren Befund aufwies, bestand diffuse Rötung des Sehnerveneintritts mit scharfer Pupillengrenze.

In 7 Fällen waren die Grenzen des Sehnerveneintritts auf beiden Seiten verschwommen.

In 3 Fällen nur auf der gesunden Seite (2 mal mit Rötung der Pupille auf der kranken Seite).

In 1 Fall war eine besonders starke Injektion der Gefässe und der äusseren Pupillengrenze zu konstatieren.

Diese letzten 11 Fälle, bei denen der Augenhintergrund Veränderungen aufwies, die auf endokranielle Komplikationen hindeuteten, waren mit Ausnahme von zweien, bei denen die Neuritis optica nur gering war, auch sämtlich mit solchen verbunden. Es bestand bei ihnen 2 mal Pachymeningitis externa; 1 mal perisinuöser Abszess; 1 mal Abszess in der hinteren und mittleren Schädelgrube; 3 mal Thrombose des Sinus oder Bulbus, darunter 1 mal mit Grosshirnabszess; 1 mal Schläfenlappenabszess: 1 mal Meningitis.

Indikation.

1. Bei 12 Fällen das Bestehen einer Fistel auf dem Warzenteil.
2. Bei 7 Fällen das Bestehen einer Fistel im Gehörgang.
3. Bei 23 Fällen eine Schwellung auf dem Warzenteil, 8 mal mit Temperatursteigerungen, 1 mal mit Schüttelfrost und 1 mal mit Fazialisparalyse verbunden.
4. Bei 6 Fällen das Auftreten von Schwindel neben Erbrechen, 1 mal mit während der Beobachtung eintretender Taubheit, 1 mal mit Fazialisparalyse, 3 mal zugleich bei benommenem Sensorium.
5. Bei 4 Fällen ausgesprochene Schüttelfröste neben anderen Allgemeinerscheinungen.
6. Bei 1 Fall eine durch die Untersuchung mit der Sonde und durch die funktionelle Prüfung festgestellte Labyrinthnekrose.
7. Bei 1 Fall rasch fortschreitende Abnahme der Hörweite neben andauernd fötider Sekretion bei einem schon einmal nach Schwartze operierten Phthisiker.
8. Bei 1 Fall eine starke konzentrische Verengerung des Gehörgangs mit nicht zu beseitigender fötider Eiterung.
9. Bei 10 Fällen wurde die Totalaufmeisslung nötig, da die regelmäfsig und längere Zeit hindurch ausgeführte konservative Behandlung den Fötor der Eiterung nicht zu beseitigen vermochte. Unter diesen Fällen befanden sich 5 mit Perforation der Membrana Shrapnelli. Bei 3 derselben war schon einmal in früheren Jahren die Eröffnung des Antrum vorgenommen und dadurch ein längeres Sistieren der Eiterung erzielt worden (im 1. Fall 2 Jahre, im 2. Fall 1 Jahr und im 3. Fall 5 Jahre).

   Weitere 4 Fälle wiesen einen vollkommenen Defekt des Trommelfelles auf; bei dem 10. war nur noch ein Hammerrest erhalten, während die Perforation sich hinten oben bis zum Margo tympanicus erstreckte.

Bei diesen 10 Patienten war durch längere Zeit hindurch — nur 1 mal unter $^1/_4$ Jahr (Patient von auswärts) — die in solchen Fällen sonst stets zum Ziele führende Behandlung durch Ausspritzung mit dem Antrumröhrchen regelmäfsig d. h. mindestens 3 mal die Woche angewandt worden. Wie jedoch das Anhalten des Fötors der Eiterung bewies, gelangte der Spritzenstrahl nicht überall hin in die erkrankte Höhle, sonst hätte er sie von den zersetzten Massen zu säubern vermocht, und daher konnten die Gefahren der Eiterretention nur durch die vollkommene Blosslegung der Höhle beseitigt werden.

Was nun den Grund anlangt, warum in diesen Fällen nicht wie gewöhnlich der Fötor zum Verschwinden gebracht werden konnte, so ist dies aus den Operationsprotokollen nicht immer ersichtlich. Bei den Perforationen der Membrana Shrapnelli werden es vor allem Hammer- und Ambosskörper sein, welche dem Spritzenstrahl im Wege standen, so dass die Spülflüssigkeit nicht oder wenigstens nicht mit dem nötigen Druck in das Antrum gelangen konnte; z. T. mag dies wenigstens für den Ambosskörper auch in den Fällen mit Totaldefekt in Betracht kommen, wie ich aus einigen in den letzten Jahren operierten Fällen schliessen möchte; in einem Falle lag der Grund in der Grösse der Cholesteatomhöhle, die das Volumen einer Walnuss erreichte. In anderen Fällen jedoch, in denen die Operation im hinteren Ende des Antrum Granulationen, im vorderen Teil und im Aditus Epidermisschalen aufdeckte, ist der Grund für das Versagen der konservativen Behandlung nicht recht ersichtlich.

Die Operation selbst wird bei uns in folgender Weise vorgenommen:

Bogenförmige Umschneidung der Muschel in ihrer Ansatzlinie bis herab zur Spitze des Warzenfortsatzes; über dem Musculus temporalis wird der Schnitt, um ein späteres Herabsinken der Muschel zu verhüten, nur bis auf die Muskelfascie geführt; Zurückschieben des Periosts; succesive Abmeisslung der Decke der Pars mastoidea und der hinteren Gehörgangswand mit möglichst breiten (15 mm) Meisseln, bis das Antrum erreicht ist; Wegnahme der knöchernen Gehörgangsbrücke mit kleineren Meisseln unter Einführung des etwas modifizierten Stakeschen Schützers; Granulationen werden nur in der Warzenfortsatzhöhle, im Antrum und Aditus entfernt, dagegen in der Paukenhöhle wegen der Gefahr einer Steigbügelverletzung unberührt gelassen. Die Cholesteatommatrix bleibt ebenfalls als erwünschte Auskleidung der Höhle stehen. Die Lappenbildung geschieht bei kleineren Höhlen nach Körner, bei grösseren durch einen Schnitt entlang der hinteren oberen

Gehörgangswand und einen zweiten senkrecht auf diesen im Gehörgangseingang.

Operationsbefund.

Der Operationsbefund ergab bei 51 Fällen Cholesteatombildung, bei 11 Fällen Nekrose ohne Cholesteatom und bei 3 Fällen eine einfache chronische Mittelohreiterung.

A. Fälle mit Cholesteatombildung.

Fast $^4/_5$ der Totalaufmeisslungen wurden demnach durch die Ansammlung von Epidermis in den Mittelohrräumen und die dadurch hervorgerufenen Komplikationen veranlasst.

Was das Alter betrifft, so gehörte die Hälfte (26) dieser Patienten dem ersten Jahrzehnt an, 12 dem zweiten, 5 dem dritten, 5 dem vierten, 1 dem fünften und 2 dem sechsten Jahrzehnt.

Der jüngste operierte Cholesteatomfall war 2 $^1/_2$ Jahre alt. Bei der Aufnahme zeigte er eine starke Schwellung auf dem Warzenfortsatz, freistehenden Margo tympanicus und unter demselben eine Wucherung. Die Operation deckte einen subperiostalen Abszess auf, eine erbsengrosse, in das hintere Ende des Antrum führende Fistel und ein Cholesteatom, welches Antrum und Aditus vollkommen ausfüllte. Der Warzenfortsatz war schon völlig ausgebildet, nur an der hinteren Gehörgangswand einige kleine Zellen vorhanden.

Der älteste Patient stand im Alter von 58 Jahren.

Nur bei 9 Cholesteatomfällen war der Totalaufmeisslung eine längere Behandlung vorausgegangen, ohne dass es aber derselben gelungen war, der Eiterung den fauligen Geruch zu nehmen. Die sämtlichen übrigen 42 kamen schon mit Erscheinungen in die Behandlung, welche an sich die Totalaufmeisslung indizierten. Die Gefahren der chronischen Mittelohreiterung beginnen ja mit dem Augenblick, in dem der Eiter durch irgend welche Ursachen, seien es nun Polypen oder vorgelagerte Epidermismassen, in seinem Abfluss teilweise oder ganz behindert ist und sich durch den Knochen andere Auswege sucht, d. h. entweder nach der Aussenfläche des Warzenteils oder nach der Schädelhöhle zu. Bei 34 Fällen zeigte sich der drohende oder schon vollzogene Durchbruch des Eiters durch eine Schwellung oder Fistel auf dem Warzenteil oder im Gehörgang an, die übrigen 8 Fälle kamen mit so bedrohlichen Allgemeinsymptomen (Fieber, Schüttelfrost, Schwindel, Erbrechen, Bewusstlosigkeit) in Behandlung, dass ein Durchbruch nach der Schädelhöhle zu angenommen werden musste.

Demgemäſs wurde auch fast bei allen diesen letzten 42 Fällen die Totalaufmeisslung je nach Dringlichkeit der Erscheinungen sofort oder an dem auf den Eintritt folgenden Tage vorgenommen, nur bei 2 Kindern von 6 und 8 Jahren mit Fistel- und Polypenbildung im Gehörgang erst nach versuchter konservativer Behandlung 5 resp. 3 1/2 Wochen nach Eintritt.

Es findet sich demnach unter den Cholesteatomoperationen kein einziger Fall, bei dem erst während der Behandlung eine Komplikation, welche die Operation verlangte, sich entwickelt hätte — ein Beweis für unsere Erfahrung, dass bei den zahlreichen Fällen von Cholesteatom, die seit Jahren im Ambulatorium in Behandlung oder regelmäſsiger Beobachtung stehen, wenn einmal durch Ausspritzung mit dem Antrumröhrchen die Eiterung geruchlos gemacht werden konnte, eine Komplikation nie mehr eintrat, selbst in der verhältnismäſsig geringen Zahl von Fällen nicht, bei welchen die Eiterung nicht vollständig sistierte. Diese jahrzehntelange Erfahrung zeigt uns, dass wir — abgesehen von den vorhin erwähnten Ausnahmen — durch die konservative Behandlung die Erkrankung beherrschen können, und dass eine Operation, wenn der Kranke nicht schon mit dringenden Erscheinungen in Behandlung tritt, meist nicht notwendig wird.

Operationsbefund bei den Cholesteatomfällen.

1. Weichteile.

Keine wesentliche Veränderung liessen die Weichteile der Pars mastoidea bei 26 Patienten erkennen. 25 Fälle zeigten vor der Operation eine Schwellung auf dem Warzenteil; diese bestand, wie sich bei der Eröffnung zeigte, bei 9 Fällen nur in einer Verdickung der Weichteile, während bei 16 sich schon Eiter aus dem Warzenteil entleert hatte und zwar zwölfmal zwischen Knochen und Periost und viermal in eine Tasche zwischen Periost und Haut.

2. Knochen-Aussenfläche.

Die Knochen-Aussenfläche war unverändert	in	17 Fällen
Gefässlöcher in der Fossa mastoidea verfärbt oder erweitert	«	4 «
die Aussenfläche rauh	«	1 Fall
kleine Granulation auf der Aussenfläche	«	1 «
Fistel auf der Aussenfläche des Warzenteils . . .	«	15 Fällen
Fistel auf der Aussenfläche und im Gehörgang . . .	«	7 «
Fistel nur im Gehörgang	«	6 «
		51 Fälle.



5 Fälle mit Fisteln waren schon früher nach Schwartze operiert worden und es hatte sich bei diesen ein Defekt von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, einmal sogar die ganze Aussenwand des Warzenteils einnehmend, erhalten.

Was die übrigen Fisteln anlangt, so sassen 8 in Erbsen- bis Kirschengrösse in der Fossa mastoidea (dem hinteren Ende des Antrums entsprechend, hinter der Spina supra meatum); bei 2 Fällen davon bestand gleichzeitig ein zweiter Defekt der ganzen resp. eines grösseren Teils der hinteren Gehörgangswand, so dass die beiden Fisteln nur durch eine schmale, noch stehen gebliebene Knochenbrücke getrennt waren. Diese Knochenbrücke war auch noch zerstört in 5 Fällen: infolgedessen erstreckte sich hier der meist über kirschengrosse Defekt der Aussenwand kontinuierlich bis in die Paukenhöhle hinein. 2 weitere Fälle zeigten eine grössere Öffnung an Stelle der Spina supra meatum, einmal sass die Fistel 3 cm hinter dem Gehörgang, einmal nahm sie einen grossen Teil der Aussenfläche ein.

Von den 6 Gehörgangsfisteln waren 3 sondenkopf- bis erbsengross und am Anfang der hinteren oberen knöchernen Wand gelegen; zwei nahmen den grössten Teil und eine die ganze hintere Gehörgangswand ein.

Sieht man von den 5 von früherer Operation herrührenden Fisteln ab, so ergibt sich, dass die äussere Decke des Warzenteils allein fast doppelt so oft durchbrochen war, als der Gehörgang allein (10 : 6) und dass ca. $^1/_3$ der Fisteln beide betrafen.

Liegt schon in der häufigeren Mitbeteiligung des Gehörgangs ein Unterschied gegenüber den Durchbrüchen bei der akuten Mittelohreiterung, so zeigt sich ein noch grösserer in der Ausdehnung der Defekte. Beim Empyem des Warzenfortsatzes infolge Otitis media acuta überschreiten die Fistelöffnungen selten Bohnengrösse, da nach der Druckentlastung des Eiters der Resorptionsprozess der Knochenwände aufhört. Bei den vorliegenden Cholesteatomfällen jedoch war die Öffnung meist grösser und betraf in einem nicht geringen Teil so ziemlich die ganze Aussenwand der erkrankten Höhle d. h. Decke des Warzenteils und hintere Gehörgangswand. Der Grund liegt in der gegenüber der akuten Otitis media teilweise verschiedenen Lage der Höhle und in einer verschiedenen Entstehungsweise der Fisteln. Beim Empyem infolge Otitis media acuta besteht die Höhle oft ohne direkte Verbindung mit dem Antrum aus einer grossen oder mehreren kleinen verschmolzenen Zellen im Warzenfortsatz. Dieselben erweitern sich nach allen Seiten gleichmäſsig, bis die Oberfläche an einer Stelle erreicht wird und diese

ist, entsprechend der Lage der grossen Zellen entfernt vom Antrum, viel häufiger an der Aussendecke gelegen als im Gehörgang. Beim Cholesteatom jedoch geht die Erweiterung der Höhle direkt von den zentralen Räumen, d. h. dem Antrum oder dem Aditus aus, und es ist erklärlich, dass der Gehörgang bei seiner Nähe viel häufiger als bei der akuten Otitis fistulös durchbrochen wird. Zieht man noch die vielen Fälle von Perforation der Membrana Shrapnelli und freistehendem hinteren oberen Margo tympanicus in Rechnung, bei denen der Defekt oft weit auf die knöcherne Gehörgangswand übergreift und die infolge dieses so zweckmäfsigen Prozesses einer Operation entgehen, so darf man sagen, dass bei der chronischen Mittelohreiterung die knöcherne Gehörgangswand weit häufiger einen Defekt erleidet als die Aussendecke des Warzenteils.

Die Entstehung der Fisteln scheint mir in der Minderzahl durch das langsame, nach allen Seiten hin gleichmäfsig sich vollziehende Wachstum eines grossen Cholesteatoms bedingt zu sein. Es konnte dies dann angenommen werden, wenn in der Fistelöffnung selbst die weissen Cholesteatommassen zu Tage traten. In der Mehrzahl, besonders bei den kleinen in der Fossa mastoidea gelegenen Öffnungen gelangte man erst durch einen mehr oder weniger langen Fistelkanal in das Antrum oder zuerst in eine von fötidem Eiter und schmutzigen Granulationen gefüllte Höhle, ehe der eigentliche Sitz des Cholesteatoms erreicht wurde. Es ist anzunehmen, dass in diesen Fällen der fötide Eiter den Gefässkanälen entlang weiter kriecht und so zu Ernährungsstörungen im Knochen führt, welche seine teilweise so ausgedehnte Zerstörung bedingen. Die Fisteln sitzen deshalb auch so häufig in der Fossa mastoidea, da diese die Mündung zahlreicher kleiner Knochengefässe enthält.

Die für die Orientierung wichtige Spina supra meatum war in 22 Fällen vorhanden, 4 mal durch eine Spalte angedeutet, 7 mal in der Knochenlücke aufgegangen, 1 mal fehlte sie und in 17 Fällen findet sich darüber keine Notiz.

3. Knochensubstanz.

Über die Beschaffenheit der Knochensubstanz ist in 7 Fällen nichts notiert. Von den übrigen 44 Fällen war bei 33 (= 75 $^0/_0$) eine so ausgedehnte Sklerosierung zustande gekommen, dass 21 durchaus soliden Knochen aufwiesen, bei 8 Fällen nur gegen die Spitze zu etwas Spongiosa und nur bei 4 eine oder einige ganz kleine Zellchen in der

Spitze oder in der hinteren Gehörgangswand entfernt vom Antrum erhalten waren.

Mehr und grössere Zellen wurden bei 8 Patienten aufgedeckt, bei je einem Fall schmutzig verfärbte und von zerfallenen Massen durchsetzte Spongiosa: 1 mal ist die Knochensubstanz als weich bezeichnet.

4. Höhle und Inhalt.

Bei 21 Fällen blieb die Epidermisbildung auf die Haupträume, Aditus und Antrum, beschränkt und zwar zeigten 6 Fälle ausser einer weissen Epidermisauskleidung der Wände keine wesentliche Ansammlung von abgestossenen Hautlamellen, während bei 15 Patienten sich diese zentralen Räume mit mehr oder weniger zerfallenen Epidermismassen neben fötidem Eiter und Granulationen ausgefüllt fanden.

In 30 Fällen hatte die Höhle die normalen Grössenverhältnisse des Antrum überschritten und die Epidermismatrix war in noch bestehende Zellenräume im Warzenfortsatz vorgedrungen oder hatte schon sklerosierten Knochen aufs neue usuriert. 17 mal ist dabei das Antrum nur als erweitert bezeichnet, davon 4 mal nach rückwärts und 5 mal nach aussen zu. Eine als gross oder grösser bezeichnete Höhle lag in 6 Fällen vor; 2 mal war sie taubeneigross und 5 mal walnussgross.

5. Gehörknöchelchen.

Eine Notiz hierüber fehlt	in 27 Fällen
Von den Gehörknöchelchen war nichts zu sehen . . .	in 9 Fällen
Der Amboss allein wurde entfernt . . . . (3 mal davon ist er als nackt, kariös oder nekrotisch bezeichnet, 2 mal fehlten beide Schenkel, 2 mal der lange Schenkel allein.)	in 7 Fällen
Der Hammer allein wurde bei der Operation mit entfernt (1 mal war er teilweise defekt, 1 mal der Kopf in eine Granulation verwandelt, 1 mal wurde der Hammer durch Circumcision des Trommelfells herausgelöst.)	in 4 Fällen
Beide Gehörknöchelchen wurden entfernt . . . . . (Amboss nackt, Hammer kariös zerfressen.)	in 1 Fall
Beide Gehörknöchelchen wurden mitsamt der Pars tensa des Trommelfells absichtlich stehen gelassen . . (Mehrere solche Fälle sind wahrscheinlich noch unter den ersten 27 ohne Notiz über die Gehörknöchelchen.)	in 3 Fällen
	51 Fälle.

6. Verhalten der Dura und endokranielle Komplikationen.

Bei 21 Fällen kam die Dura im Verlauf der Operation nicht zum Vorschein (= in 41,16 %).

15 mal wurde sie in der eröffneten Höhle schon blossliegend vorgefunden und zwar:

13 mal in der hinteren Schädelgrube, wobei sie in 3 Fällen normal und in 10 Fällen pathologisch verändert war (Bei 2 der letzteren wurde zugleich die mittlere Schädelgrube operativ blossgelegt.), und

2 mal in der mittleren Schädelgrube, beidemale erkrankt, wie auch die der hinteren Schädelgrube mit dem Sinus, welche blossgelegt werden musste.

19 mal wurde die Dura bei der Operation freigelegt (darunter bei 4 Fällen mit an anderer Stelle schon blossliegender Dura) und zwar:

8 mal in der hinteren Schädelgrube (4 mal erkrankt und 4 mal normal),

4 mal in der mittleren Schädelgrube (jedesmal normal),

7 mal zugleich in der hinteren und mittleren Schädelgrube, wobei beide je 3 mal normal und 3 mal erkrankt waren und 1 mal der Sinus allein pathologische Veränderungen aufwies.

Unter den 51 Cholesteatomfällen war demnach die Dura bei 18 Patienten miterkrankt und zwar 13 mal allein in der hinteren und 5 mal zugleich in der hinteren und mittleren Schädelgrube, niemals in der mittleren Schädelgrube allein.

Nach Körner wird die Dura häufiger bei rechtsseitigen Schläfenbeinerkrankungen in Mitleidenschaft gezogen als bei linksseitigen. Von den vorliegenden Cholesteatomoperationen trafen 28 auf die linke und nur 23 auf die rechte Seite. Die Dura jedoch war in 39 % der rechtsseitigen und nur in 32 % der linksseitigen Cholesteatome miterkrankt.

Die Dura erschien hierbei entweder mit roten, häufig schmutzigen Granulationen besetzt, oder sie war missfarben, schmutzig oder schwärzlich verfärbt.

Zu einer grösseren Eiteransammlung zwischen Dura und Knochen (extraduraler, perisinuöser Abszess) war es in der hinteren Schädelgrube dreimal, in der mittleren einmal und in beiden zugleich auch einmal gekommen.

Wie oben erwähnt, war der Knochen, welcher den Sinus ursprünglich von der Cholesteatomhöhle trennte, bei 13 Fällen schon dem Krankheitsprozess zum Opfer gefallen; bei den 8 Patienten, bei welchen die Wand des Sinus erst während der Operation freigelegt wurde und sich als pathologisch verändert erwies, war jedesmal der zu entfernende Knochen brüchig, morsch, missfarben oder nekrotisch und wies somit schon durch sein Aussehen und seine Beschaffenheit dem Meissel den Weg. Ausgangsstelle für das Übergreifen der Eiterung auf die hintere Schädelgrube war meist das hintere Ende des Antrums.

Schon vor der Operation waren fast bei allen 18 Fällen mit erkrankter Dura Anzeichen vorhanden, welche für eine mehr oder weniger starke Beteiligung des Sinus sprachen; nur bei zweien findet sich keine diesbezügliche Notiz. Solche Anzeichen waren vor allem Temperatursteigerungen, Schüttelfröste und Veränderungen im Augenhintergrunde.

Eine Thrombose des Sinus resp. Bulbus wurde bei 6 Patienten nachgewiesen, viermal auf der rechton und zweimal auf der linken Seite. Bei einem Fall davon, der trotz mehrfacher Lungenabszesse nach langer Zeit noch zur Heilung gelangte, deckte die Operation eine bereits bestehende grössere Fistel in der Sinuswand auf. Bei den nächsten beiden Fällen entleerte die Spaltung, einmal nur Punktion der Sinuswand, nur Blut und erst die Sektion ergab eine Sinusthrombose. Im 4. Fall bestand eine feste Thrombose im unteren Teil des Sinus gegen den Bulbus zu, während aus dem peripheren Blut hervorquoll. Der Fall endete gleichfalls letal. Bei dem fünften fand sich flüssiger fötider Eiter im Sinus, der bis zum Bulbus blossgelegt wurde. Wegen Verdacht auf Hirnabszess wurde bei diesem Patienten später noch eine Incision in die Hirnsubstanz gemacht, der Abszess jedoch erst durch die Sektion an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen gefunden. Fall 6 ist insofern von Interesse, als hier durch einen Sturz auf den Kopf eine Fraktur durch ein Schläfenbein erfolgte, in welchem eine seit Kindheit vorhandene chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom bestand. Durch die Fraktur wurden den Eitererregern die Wege nach dem Schädelinnern eröffnet und der Patient ging an Pyämie zu grunde. Bei der Totalaufmeisslung, 12 Tage vor dem Exitus, hatte sich die Sinuswand normal gefunden. Die Sektion ergab eine Thrombophlebitis des Bulbus und Erweichungsherde an der Hirnbasis.

Bei einem 7. Fall, der mit Schüttelfrösten, hohem Fieber und zeitweiser Bewusstlosigkeit in die Klinik kam und bei dem ein grosser

perisinuöser Abszess durch die Totalaufmeisslung entleert, der Sinus aber, da er sich elastisch anfühlte, nicht incidiert wurde, wurde die Sektion verweigert, so dass die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sinusphlebitis nicht bestätigt werden konnte.

Fieber von 39 bis 41 °, Schüttelfröste, bei dreien auch schwere Veränderungen im Augenhintergrunde, waren die Erscheinungen, welche auf eine weitgehende Beteiligung des Sinus hinwiesen.

Die übrigen bei den Totalaufmeisslungen beobachteten endokraniellen Komplikationen waren folgende:

Ein Fall endete tötlich an Sepsis. Er wurde wegen Schwindel, Erbrechen und Eintritt von Taubheit operiert. Nachdem das Befinden nach der Totalaufmeisslung zuerst zufriedenstellend war, wurde nach 3 Wochen wegen Auftreten von Schüttelfrösten und Benommenheit eine Punktion des normal erscheinenden Sinus vorgenommen, jedoch nur Blut entleert. Ein weiterer Versuch, einen vermuteten Kleinhirnabszess zu finden, verlief ebenfalls ergebnislos. Die Sektion erwies Sinus und Dura normal, ebenso makroskopisch das Labyrinth; erst die histologische Untersuchung ergab eine Eiterung im Labyrinth. Ebenso erwies sich bei einem anderen Fall mit bei der Operation normal aussehender Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, der unter septikopyämischen Erscheinungen zu grunde ging, die Sektion insofern ergebnislos, als der Übergang der Eiterung in die Blutbahn nicht aufgefunden werden konnte. Der Prozess hatte zu multiplen Metastasen in der Lunge geführt. Eine Meningitis war in diesen beiden Fällen nicht vorhanden.

An einer eitrigen Meningitis starben 3 Patienten. Bei einem Fall davon dürfte der Übergang auf die Hirnhäute durch einen Durchbruch in das Labyrinth vermittelt worden sein (3 Wochen vor Eintritt heftiger Schwindel mit Erbrechen; bei der Operation absolute Taubheit). Das Labyrinth wird gegenwärtig noch nachträglich histologisch untersucht. Bei Fall 2 fand die Überleitung auf die Meningen wahrscheinlich von einer kleinen wandständigen Sinusthrombose aus statt. Der 3. Fall zeigte ausser der Meningitis über dem Tegmen tympani eine in der Mitte schmutzig grünlich verfärbte, fibrinös-eitrige Auflagerung auf der Dura und ausserdem an der Unterfläche des Schläfenlappens eine von schmutzigen Zerfallsmassen gebildete Höhle (Hirnabszess?); der Sinus, dessen Wand bei der Operation missfarben ausgesehen hatte, war im Innern normal.

Ausser dem oben schon bei den Sinusthrombosen erwähnten Hirnabszess wurde noch ein Temporalabszess eröffnet, der aber trotz anfäng-

lichen Wohlbefindens nach 3 Wochen noch zum Exitus kam, da trotz täglicher sorgfältiger Entleerung des umfangreichen Abszesses es nicht vermieden werden konnte, dass der innerste Teil desselben sich absackte und dann noch in den Ventrikel durchbrach.

Da also bei 18 Patienten Veränderungen an der Dura gefunden wurden und ausserdem noch 4, wie oben ausgeführt, an endokraniellen Komplikationen ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen an der Dura erkrankten, so sind im ganzen in 22 Fällen Folgeerkrankungen von seiten des Schädelinnern zu verzeichnen (= 43,1 % der zur Operation gekommenen Cholesteatome), welche noch einmal kurz zusammengefasst in folgendem bestehen:

1.	Sinus mit Granulationen besetzt (Pachymeningitis externa)	6 Fälle
2.	Extraduraler bezw. perisinuöser Abszess (1 Fall vielleicht Sinusthrombose)	4 «
3.	Sinus- oder Bulbusthrombose (1 Fall zugleich mit perisinuösem Abszess und 1 Fall mit Grosshirnabszess)	6 «
4.	Sepsis und Septikopyämie	2 «
5.	Hirnabszess allein	1 «
6.	Meningitis (1 Fall mit wandständiger Sinusthrombose) .	3 «
		22 Fälle.

Gestorben sind von diesen 22 Fällen 12 Patienten.

B. Fälle reiner Nekrose.

Nekrotische Knochenprozesse im Anschluss an chronische Mittelohreiterung ohne Cholesteatombildung waren in 11 Fällen die Ursache von Erscheinungen, welche die Totalaufmeisslung veranlassten.

7 der Patienten, also fast 2 Drittel, standen im Alter von 2—7 Jahren (bei den Cholesteatomfällen gehörte die Hälfte dem ersten Lebensjahrzehnt an); die übrigen 4 waren Erwachsene.

Die Indikation zur Totalaufmeisslung war 8 mal eine Schwellung auf dem Warzenteil, davon 5 mal mit einer Hautfistel, einmal eine Fistel im Gehörgang, einmal durch Funktionsprüfung und Sondierung festgestellte Labyrinthnekrose, einmal rasche Abnahme des Gehörs neben fötider Eiterung. Bei 3 Fällen war ausserdem eine Fazialisparalyse zu konstatieren.

Wenn man nach der Ursache forscht, welche bei den 7 Kindern das Absterben des Knochens veranlasste, so ist zu erwähnen, dass es sich bei 5 wohl um eine Mastoiditis tuberculosa gehandelt haben dürfte.

Ein bakteriologischer oder histologischer Beweis liegt nicht vor, doch waren diese Kinder meist heriditär belastet und kränklich. 2 litten gleichzeitig an Drüsenabszessen, 1 an Kyphose, bei einem trat ein Lungenleiden während der Nachbehandlung auf, eines hatte die Ohreiterung nach einer Lungenentzündung erworben. Das 6. Kind hatte die Otitis nach einer Infektionskrankheit (Masern) bekommen. Bei dem 7. findet sich keine Notiz über Heridität oder Allgemeinzustand.

In diesen Fällen erwies sich die Wegmeisslung der hinteren Gehörgangswand meist erst während der Operation durch die Ausdehnung des nekrotisierenden Knochenprozesses als notwendig. Zahlreiche ähnliche Fälle mit geringerer Ausbreitung der Nekrose, bei welchen die einfache Aufmeisslung resp. Sequestrotomie ohne Entfernung der hinteren Gehörgangswand genügte, sind in dieser Zusammenstellung nicht aufgezählt.

Die Sequesterbildung hatte sich in 4 Fällen noch nicht ganz vollzogen und es fand sich der kranke Knochen nur mehr oder weniger deutlich von dem gesunden abgegrenzt durch seine Rauhigkeit und grau-grünliche oder schwärzliche Verfärbung auf der Aussenfläche des Warzenteils, durch seine brüchige Beschaffenheit und sein missfarbenes Aussehen im Inneren bis zur Paukenhöhle und zum Antrum. Kleine Sequesterchen waren jedoch auch schon hier vorhanden oder stiessen sich noch während der Nachbehandlung ab.

Schon vollendet war die Sequestrierung bei den übrigen 3 Kindern, so dass der Sequester aus den einschliessenden Granulationen einfach mit der Kornzange gehoben werden konnte. Er war im allgemeinen von ähnlicher Form und Grösse und stellte ein pyramidenförmiges Stück Knochen dar, dessen Seiten von der Aussenfläche des Warzenteils, von der hinteren Gehörgangswand und der Aussenfläche des Antrum (einmal von Zellwänden) gebildet wurden.

Unter den Erwachsenen betrifft der erste Fall einen Mann mit noch nicht sehr ausgedehnter Lungentuberkulose, bei dem eine Mittelohreiterung vollkommen unter dem Bilde der Otitis media acuta begonnen hatte und die einfache Aufmeisslung gemacht worden war. Die Eiterung blieb jedoch fötid, in der Wundhöhle fühlte man ausgedehnt blossliegenden Knochen und, da plötzlich sich das Gehör bedeutend verschlechterte, wurde die Totalaufmeisslung vorgenommen, wobei die ganze hintere Gehörgangswand sich als brüchig erwies. Bei der letzten Notiz, 7 Wochen nach der Operation, war die ganze Höhle epidermisiert und nur noch geringe geruchlose Sekretion vorhanden, ein Beweis, dass

auch bei Tuberkulose, besonders wenn der Allgemeinzustand noch gut ist, die Operation einen Vorteil für den Patienten bedeutet.

Zweimal war bei Erwachsenen Labyrinthnekrose vorhanden. Im einen Fall war die Totalaufmeisslung durch Fistelbildung hinter dem Ohr (von einer Operation auswärts herrührend) mit rauhem Knochen in der Tiefe neben starker Eiterung und Kopfschmerzen indiziert, im andern Fall durch kaum zu beherrschende und sich stets wieder erneuernde Granulationsbildung in der Paukenhöhle bei profuser Sekretion. Bei der Operation hatte sich der Labyrinthsequester noch nicht so weit herausgeschoben, dass er entfernt werden konnte; er stiess sich erst 2 resp. 7 Monate später aus und bestand in ersterem Fall aus einem Teil der ersten Schneckenwindung, in letzterem aus einem Teil des Vorhofs mit den halbzirkelförmigen Kanälen. Bei diesem Patienten trat Fazialislähmung auf nach einer 2. Operation (Entfernung des hinteren Teils der Promontorialwand), bei dem anderen war eine solche zur Zeit des Eintritts in die Behandlung, nachdem sie 2 Monate früher bestanden hatte, schon wieder völlig verschwunden.

In dem letzten elften Nekrosefall handelte es sich um eine Luetikerin, die mit ausgedehnter Schwellung hinter und unter dem Ohr, Fazialisparalyse und Taubheit, alles die Folgen einer seit einem Jahr bestehenden linksseitigen Mittelohreiterung, in Behandlung kam. Der Operationsbefund ergab: 3 Fisteln auf dem Warzenteil und zwischen den Fisteln nackten Knochen; die ganze hintere Gehörgangswand bricht in einem Stück ein; im Warzenteil eine hühnereigrosse, mit schlaffen Granulationen gefüllte Höhle. Nach der Operation schritt der Nekrotisierungsprozess unter wiederholter Abstossung von Sequestern weiter und 4 Monate später traten heftige Kopfschmerzen und Delirien auf. Die Erscheinungen wurden auf ein Hirngumma zurückgeführt; als die Patientin jedoch starb, ergab die Sektion einen Abszess im linken Schläfenlappen.

Endokranielle Komplikationen waren somit in den Fällen reiner Nekrose nur bei dem letzterwähnten Fall von Lues vorhanden, der auch als der einzige zum Exitus kam; von den 7 Kindern standen allerdings 2 nur 4 Wochen lang nach der Operation, also nicht bis zur vollständigen Heilung, in Beobachtung.

C. Einfache chronische Mittelohreiterung.

3 Fälle von chronischer Mittelohreiterung kamen zur Totalaufmeisslung, bei denen weder Cholesteatom noch Nekrose vorlag.

Ein Patient wies eine starke konzentrische Verengerung des Gehörgangs auf, welche eine sorgfältige Reinigung in der Tiefe unmöglich machte, so dass die fötide Eiterung nicht zum Stillstand gebracht werden konnte. Wegen Andauer des Fötors wurde auch der 2. Fall operiert, bei dem eine randständige Trommelfellperforation vorlag, Cholesteatommassen jedoch nie entfernt worden waren. Bei dem dritten gaben heftige Drehschwindel-Erscheinungen die Indikation ab.

Der Befund im Warzenteil war bei allen der gleiche: Das Antrum nicht vergrössert und nur mit Granulationen und schleimig-eitrigem Sekret gefüllt. Der das Antrum einschliessende Knochen war ebenso wie bei der Mehrzahl der Cholesteatome vollkommen sklerotisch.

In einem Falle wurde die Dura der mittleren Schädelgrube und in einem Falle der Sinus blossgelegt und normal gefunden.

Alle 3 Fälle kamen zur Heilung.

Nachbehandlung und Ausgang.

Was die Nachbehandlung anlangt, so bleibt der erste Verband, wenn nicht Temperatursteigerungen und sonstige Allgemeinerscheinungen oder besonders starke Sekretion durch den Verband hindurch auftreten, gewöhnlich 6—7 Tage liegen. Beim Verbandwechsel wird jedesmal die Höhle mit Borsäure-Injektion gereinigt, sorgfältig mit watteumwickelter Sonde ausgetrocknet und dann Borsäurepulver insuffliert, hierauf sehr locker mit Jodoformgaze tamponiert, später nur mehr am Eingang der Operationsöffnung, um nicht durch Reizung vermehrte Granulationsbildung zu veranlassen. Bei Kindern ist dieselbe jedoch oft kaum einzudämmen, wodurch sich die Nachbehandlung bei ihnen meist schwieriger als bei Erwachsenen gestaltet.

Ausser den schon bei den endokraniellen Komplikationen und bei den Nekrose-Fällen erwähnten Nachoperationen waren nur bei wenigen Fällen kleinere Eingriffe wie Abtragung von Granulationen oder Spaltung von neugebildeten Synechien nötig.

Über das definitive Resultat der Operation fehlen die Angaben bei 10 Fällen, teils weil sie zur Nachbehandlung bald nach auswärts entlassen wurden, teils weil sie eigenmächtig weggeblieben sind.

Bei 2 weiteren Fällen bestand bei der letzten Notiz 3 resp. $3\,^1/_2$ Monate nach der Operation die Eiterung noch fort.

13 Patienten sind gestorben.

Die Sekretion kam nie vollkommen zum Stillstand bei 4 Fällen, sämtlich mit Cholesteatombildung. In 3 Fällen davon bestand stets

eine geringe geruchlose Absonderung von Schleim entweder im Antrum oder in der Tubengegend fort, von nichtepidermisierten Schleimhautflächen ausgehend. Im vierten, bei dem rückwärts ein Verschluss der Wunde erzielt worden war, lag der Grund für das Fortbestehen der Eiterung vermutlich in einem Recessus der Operationshöhle nach abwärts und rückwärts, der bei einer ungenügenden Nachbehandlung auswärts vom Gehörgang aus nicht gereinigt werden konnte. Es wurde deshalb nach einigen Jahren durch Anlegung einer persistenten retroaurikulären Öffnung auch dieser Teil der Behandlung besser zugänglich gemacht.

Zum Stillstand gelangte die Eiterung bei 36 Patienten und zwar

bei	3	nach	5	Wochen,
«	3	«	6	«
«	5	«	7	«
«	1	«	8	«
«	3	«	9	«
«	5	«	10	«
«	4	«	11	«
«	1	«	13	«
«	3	«	14	«

und bei je einem nach 16, 17, 24, 28, 34 und 52 Wochen.

Bei 2 Fällen ist der Zeitpunkt, wann die Eiterung sistierte, nicht angegeben, und es ist nur bei einer späteren Kontrolle vermerkt, dass das Ohr trocken geblieben sei.

Sieht man von diesen beiden letzten Patienten ab, so beträgt die durchschnittliche Heilungsdauer $12^1/_2$ Wochen, also ca. 3 Monate. Diese Durchschnittsdauer wird, wie aus der Übersicht erkenntlich, durch die letzten langdauernden Fälle sehr in die Höhe geschraubt; in Wirklichkeit befinden sich 24 Fälle, also über $^2/_3$ unter diesem Durchschnitt.

In den ersten Jahren wurde die Erhaltung einer retroaurikulären Öffnung bevorzugt und mehr angestrebt als in den späteren Jahren, wo man sich mehr nach der Grösse der Höhle richtete und, wenn diese nicht sehr ausgedehnt war, einen Verschluss der Wunde hinter dem Ohr herbeiführte. Der Vorteil der bequemeren und übersichtlicheren Nachbehandlung bei einem eventuellen späteren Rezidiv besonders auch durch den Nichtspezialarzt spricht sehr zu Gunsten der persistenten Öffnung hinter dem Ohr und auch, was das kosmetische Resultat anlangt, ist die persistente Öffnung, deren Durchmesser fast durchgängig

1—2 cm nicht überschreitet und die so weit nach vorwärts gelegt wurde, dass sie von der Muschel gedeckt wird, nicht wesentlich mehr entstellend als ein operativ erweiterter Gehörgangseingang, wie er bei Verschluss der rückwärtigen Öffnung notwendig wird.

Rezidive.

Dass durch die Totalaufmeisslung keine Radikaloperation d. h. keine dauernde Heilung der chronischen Mittelohreiterung mit Sicherheit erzielt werden kann, geht auch aus dem weiteren Verlauf von manchem der vorliegenden Fälle hervor, wenngleich sich ein richtiges Bild von der Häufigkeit der sogenannten Rezidive nicht ergeben kann, da nur wenige Patienten stets in Kontrolle bleiben und dies dann naturgemäfs meist solche sind, welche sich gezwungen wieder vorstellen, d. h. solche, die eben ein Rezidiv bekommen haben.

Notizen über Kontrolle von 2—6 Jahren, wobei die Operationshöhle stets trocken war, finden sich bei 8 Patienten.

Bei einem weiteren Patienten stellte sich schon nach $^1/_4$ Jahr, bei je einem nach 1, 2, 5, 7 Jahren wieder Eiterung in dem operierten Ohr ein, die bei einigen öfter wiederkehrte. Bei einer Patientin hatte sich nach 4 Jahren ein Schimmelrasen in der durch die retroaurikuläre Öffnung frei zugänglichen Höhle gebildet, bei einer weiteren $1^1/_2$ Jahr nach der Operation eine Borke und darunter eine Granulation; ein Fall stellte sich nach 12 Jahren wieder zum erstenmal vor, wobei die ganze grosse Operationshöhle vollkommen mit Epidermismassen und einer grossen Wucherung ausgefüllt war.

Diese spärlichen Notizen dürften jedoch ziemlich hinter der Häufigkeit der Rezidive zurückbleiben, besonders wenn man darunter auch die Ansammlung von abgestossenen Hautlamellen versteht, die ja fast bei allen Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit stattfindet. Ob die liegengebliebenen Hautpfröpfe dann als Fremdkörper noch Eiterung erregen, ist oft lediglich davon abhängig, dass sie nicht frühzeitig genug entfernt werden, oder es kommt dadurch zur Sekretion, dass Flüssigkeit in die Höhle gelangt und Zersetzung der Epidermislamellen veranlasst. Im allgemeinen sistiert die Eiterung rasch wieder nach der Entfernung der angesammelten Hautmassen. Immerhin hat sich eine Kontrolle nach der Totalaufmeisslung in regelmäfsigen Zeiträumen als durchaus notwendig erwiesen, denn die Möglichkeit, dass auch bei einer vollkommen freiliegenden Höhle hinter ausfüllenden Epidermismassen eine Eiterung und Retention eintritt, ist nicht ganz von der Hand zu weisen,

wenngleich wir eine gefahrdrohende Komplikation von diesen nachträglichen Rezidiven sich niemals entwickeln sahen.

Gehör vor und nach der Totalaufmeisslung.

Die Funktion des Ohres wurde vor der Operation regelmäfsig mit der Sprache und mit der unbelasteten a^1 Stimmgabel in Luft- und Knochenleitung geprüft; nur bei 3 Patienten fehlt eine Notiz und bei 9 war die Hörprüfung wegen kindlichen Alters nicht möglich.

6 weitere Gehörorgane gehörten 5 Taubstummen an — ein Fall wurde doppelseitig operiert.

Bei den übrigen 47 ergab die Hörprüfung vor der Operation folgendes Resultat:

6 mal wurde die Stimmgabel a^1 per Luft nicht mehr und vom Scheitel in das gesunde Ohr gehört, d. h. es wurde mittels dieses einfachen, für praktische Zwecke genügenden Versuches Taubheit konstatiert.

Bei 41 Patienten war Gehör vorhanden und zwar bei 2 nur ein ganz minimaler Rest, indem a^1 per Luft nicht gehört, jedoch vom Scheitel noch sicher in's kranke Ohr verlegt wurde; ferner wurde gehört: Flüstersprache am Ohr unsicher, a^1 per Luft jedoch sicher und vom Scheitel in's kranke Ohr von 17 Patienten.

Flüstersprache	bis	zu	10 cm	Entfernung	von	10	Patienten,
«	«	«	20 cm	«	«	4	«
«	«	«	30 cm	«	«	4	«
«	«	«	40 cm	«	«	1	«
«	«	«	50 cm	«	«	2	«
«	«	«	80 cm	«	«	1	«

Über die Hörweite nach der Totalaufmeisslung liegen leider nur bei 15 schon vorher geprüften Fällen Notizen vor.

In 7 Fällen davon war kein oder kein wesentlicher Unterschied zu konstatieren, d. h. es betrug in keinem dieser Fälle der Unterschied der Hörweite für Flüstersprache mehr als 10 cm.

Eine Besserung der Hörweite wurde konstatiert in 7 Fällen, davon

2 mal	von	Flüstersprache	unsicher	auf	Flüstersprache	25 cm,	
1 «	«	«	nicht	«	«	50 cm,	
1 «	«	«	4 cm	«	«	6	Meter,
1 «	«	«	20 cm	«	«	5 1/2	«
1 «	«	«	80 cm	«	«	5	«

Unter diesen 3 letzten Fällen mit so bedeutender Hörbesserung waren 2 mit Perforation der Membrana Shrapnelli, bei welchen die

Totalaufmeisslung mit Erhaltung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen durchgeführt wurde. Über den 3. Fall fehlt eine diesbezügliche Notiz.

Eine Hörverschlechterung trat ein in 2 Fällen. Einmal sank die Hörweite für Flüstersprache von 30 cm auf 10 cm. Der andere Patient, der mit Schwindelerscheinungen in Behandlung trat, hatte vor der Operation a^1 per Luft noch gehört; 3 Monate nachher war jedoch auch dieser Hörrest geschwunden und Taubheit eingetreten.

Mortalität.

Unter den 65 Fällen von Totalaufmeisslung kamen 13 zum Exitus = 20 %. Dieser Prozentsatz erscheint auf den ersten Blick als ein verhältnismäfsig hoher, ist jedoch nicht geeignet, ein Bild von der Mortalität der Totalaufmeisslung überhaupt, d. h. im Vergleich mit den Ziffern anderer Kliniken zu geben, da die Vorbedingung hiezu eine überall gleiche Indikationsstellung wäre. Diese bewegt sich an der Münchener Ohrenklinik in sehr engen Grenzen, was ja aus der geringen Zahl von Operationen (65 in 10 Jahren) wie aus den früher angegebenen Indikationen hervorgeht, welche mit Ausnahme der 10 prophylaktischen Operationen fast alle als momentan dringende zu bezeichnen sind. Die Mortalität wird natürlich um so geringer, je weiter die Grenzen für die Indikationsstellung gezogen werden und je mehr Fälle, bei denen nicht eine Indicatio vitalis vorliegt, zur Totalaufmeisslung kommen. Die Operation bildet ja nur einen kleinen Teil unseres gesamten therapeutischen Vorgehens; es kann sich also ein Bild vom Wert der ganzen Behandlungsmethode der chronischen Mittelohreiterung nur ergeben, wenn man die Todesfälle — natürlich die ohne Operation Gestorbenen mit eingerechnet — in ein Verhältnis setzt zur Zahl sämtlicher im gleichen Zeitraum behandelten chronischen Mittelohreiterungen. Die an den Folgen einer chronischen Mittelohreiterung letal geendeten Fälle in dem Zeitraum von 1892—1901 sind:

1. 13 Patienten starben von den 65 zur Totalaufmeisslung Gekommenen.
2. 2 Fälle von akutem Rezidiv einer chronischen Mittelohreiterung bei zentraler Trommelfellperforation, bei denen nur eine einfache Eröffnung des Antrum und der Zellen vorgenommen wurde, starben an allgemeiner Sepsis. [1])

[1]) Bezold: Allgemeine Sepsis bei chronischer Mittelohreiterung mit zentral gelegener Trommelfellperforation. Zeitschr. f. Ohrenh. XLII, Heft 2.

3. Bei 7 Fällen mit letalem Ausgang, die sämtlich schon mit schweren Komplikationen eingeliefert wurden, war keine Operation mehr vorgenommen worden. Die Sektion ergab in 6 Fällen davon Cholesteatom, zweimal mit Schläfenlappen-, zweimal mit Kleinhirnabszess, einmal mit Sinusthrombose und einmal mit Meningitis. Im 7. Falle mit Fazialis-Paralyse fanden sich verkäste Tuberkeln in der Fossula petrosa.

Es starben mithin in den 10 Jahren von 1450 an chronischer Mittelohreiterung leidenden Patienten 22 = 1,52 %. Es übertrifft diese Ziffer nur um weniges die früher von Bezold (Arch. f. Ohrenh. 21. Bd., 221) angegebene Mortalitätsziffer von 1,2 %, welche auch die Privatkranken umfasst.

In den eingangs erwähnten beiden Statistiken von Leimer über im ganzen 97 Operationen bei akuten Mittelohreiterungen im gleichen Zeitraum ist die Gesamtzahl der behandelten akuten Mittelohrentzündungen nicht angegeben, es ist deshalb auch nicht zu entnehmen, in welchem Verhältnis Operationen und Todesfälle zur Gesamtzahl stehen. Zum Vergleich möchte ich jedoch anführen, dass nach Dölgers Zusammenstellung[1]) von 1897—1901 über das von Bezold klinisch und in Privatpraxis beobachtete Krankenmaterial sich unter 530 Fällen von akuter Mittelohreiterung 10 oder 1,9 % Todesfälle ergeben haben. Scheibe verzeichnet bei der Gesamtzahl seiner akuten Mittelohrentzündungen der Jahre 1890—1901 0,7 % Todesfälle vom Ohr aus. Zu letzterer Prozentzahl ist zu bemerken, dass in der Privatpraxis, in welcher die im terminalen Stadium einlaufenden Komplikationen viel seltener sind als an einem grossen Krankenhause, die Mortalitätszahlen durchgängig viel kleiner ausfallen. So geht aus der Zusammenstellung von Dölger hervor, dass in Bezolds Privatpraxis in den Jahren 1881—96 unter 2888 akuten und chronischen Mittelohreiterungen nur 20 oder 0,7 % tötliche Komplikationen vom Ohr aus und in den Jahren 1897 bis 1901 sogar nur 1 oder 0,2 % unter 591 Mittelohreiterungen sich befunden haben.

Bei den vorliegenden letalen Fällen von den Totalaufmeisslungen handelte es sich sämtlich um solche, die schon mit schweren Komplikationserscheinungen in unsere Behandlung traten, so dass die Operation den

[1]) Die Mittelohreiterungen auf Grundlage der statistischen Berichte Bezolds (1869—1896) und einer eigenen Fortsetzung derselben bis zum Jahre 1901 inkl.. bearbeitet von Dr. R. Dölger, München 1903, Lehmanns Verlag.

Exitus nicht mehr zu verhindern vermochte. Der Umstand, dass von 6 Sinusthrombosen nur eine in Heilung überging, ist wohl dem teilweise schon längeren Bestehen der Thrombose zuzuschreiben, deutet aber doch im allgemeinen auf einen schweren Verlauf der infolge chronischer Mittelohreiterung entstandenen Sinuserkrankungen hin; denn von den im gleichen Zeitraum operierten 5 Sinusthrombosen bei Otitis media acuta in der Leimerschen Statistik endeten 2 letal und kamen 3 zur Heilung. Eine Scheidung nach der akuten und chronischen Form der Eiterung dürfte sich deshalb in Zukunft bei der Statistik der Sinusthrombosen sehr empfehlen. Die Mortalitätsziffer der mit Eröffnung des Sinus resp. Unterbindung der Jugularis operierten Fälle von Sinusthrombose hat sich jedoch in den letzten 5 Jahren auch bei den chronischen Eiterungen unserer Klinik wesentlich günstiger gestellt, indem von 3 Fällen 2 zur Heilung gelangten.

Als erfreuliches Zeichen der Ausbreitung einer sachgemäfsen Behandlung der chronischen Mittelohreiterung darf weiterhin die in den letzten Jahren beobachtete Tatsache gelten, dass bei einer steigenden Patientenzahl des Ambulatoriums und der otiatrischen Klinik die Zahl der mit Komplikationen eingebrachten Fälle sank und mithin auch die Zahl der Totalaufmeisslungen abgenommen hat. Möge auch die vorliegende Zusammenstellung dazu beitragen, dass die Zahl der Fälle immer seltener wird, deren Schicksal durch den bereits erfolgten Eintritt von tötlichen Komplikationen infolge zu später Einlieferung unabänderlich geworden ist.

Eingehenderen Bericht ücer die Sektionsergebnisse sowohl der operierten als der nicht operierten Todesfälle aus der Münchener otiatrischen Klinik wird Herr Professor Bezold in einer späteren Arbeit geben.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im zweiten Quartal des Jahres 1907.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

509. Cheatle, Arthur H. Infantile Typen des Warzenfortsatzes bei 96 Präparaten. Journal of Laryng., Rhinol. und Otology. Juni 1907.

Als infantil beschreibt Ch. einen diploischen Warzenfortsatz, bei welchem das Antrum durch eine kompakte Knochenschicht von der Oberfläche getrennt ist. 3 Abbildungen aus einer Sammlung von 500 Schläfenbeinen. Unter diesen Verhältnissen kann 1. die Eiterung nicht auf den Warzenfortsatz übergreifen, 2. die äusseren Zeichen eines akuten Antrumempyems sind nicht vorhanden oder gering, 3. die Ausbreitung einer Infektion findet leichter in die Schädelhöhle oder in das Labyrinth statt.

510. Calamida, U., Turin. Variétés et anomalies mastoidiennes. Arch. int. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

An Hand von 400 Warzenfortsatzoperationen der Gradenigoschen Klinik studierte C. Grösse und Lage des Antrums und der übrigen Warzenfortsatzzellen und notierte sich die verschiedenen Varietäten und Anomalien. Seine Befunde lassen sich nicht vergleichen mit den zuverlässigeren Resultaten, die an Leichenmaterial gefunden werden. Bei 3,25 % der Fälle, (10 mal rechts und 3 mal links), reichte der Sinus bis nahe an die vordere Gehörgangswand heran.

Oppikofer (Basel).

511. Coyer, M. R. Einige Variationen in den Stirnhöhlen. Journ. Americ. Med. Assoc. 26. Jan. 1907.

Der Verf. illustriert und beschreibt die verschiedenen Variationen. Er fand zwei Fälle, in welchen die innere Wand fehlte oder unvollständig war. Zur Erkennung des Verhaltens der Stirnhöhle ist die Durchleuchtung gewöhnlich ungenügend, auch die klinische Erfahrung

hat wenig Wert, da nicht zwei Fälle einander gleich sind. Am besten Aufklärung gibt ein stereoskopisches Radiogramm. Clemens (New-York).

512. Ewald, J. Rich. und Jäderholm, G. A. Auch alle Geräusche geben, wenn sie intermittiert werden, Intermittenztöne. Pflügers Archiv f. die ges. Physiologie Bd. 115, S. 555—563, 1906.

Die von den Autoren benutzte Versuchsanordnung war die folgende: Die Geräusche wurden in einem gesonderten Zimmer erzeugt, sodass sie vom Beobachter direkt, d. h. ohne telephonische Übertragung nicht gehört werden konnten. Sie wurden unmittelbar auf der Platte eines Aufnahmetelephones hervorgebracht, indem auf derselben Schrotkörner in Rotation versetzt wurden, oder Sand hin- und hergerieben oder ein Wasserstrahl aufgefangen wurde. In jedem dieser Fälle waren die Geräusche von grösstmöglicher Reinheit und keine vereinzelten Töne herauszuhören. Die Intermittenzen wurden durch Unterbrechungen der Leitung erzeugt, die das Aufnahmetelephon mit dem Abgabetelephon, an welchem beobachtet ward, verband. Zu den Unterbrechungen dienten abwechselnd zwei Stimmgabeln, von denen die eine 100, die andere 128 Schwingungen pro Sekunde machte. Die elektrisch betriebene Unterbrechergabel schloss mittelst eines mit der einen Zinke in Verbindung stehenden harten Metallkontaktes bei jedem Niedergang der Zinke die Leitung, während beim Aufwärtsschwingen die Öffnung erfolgte. Hierbei wurde stets im Aufnahmetelephon die 100- resp. 128-malige Unterbrechung des Geräusches als ein Ton von 100 bezw. 128 Schwingungen gehört. Da nach der bekannten Ewaldschen Schnellbildertheorie regelmässig periodische Unterbrechungen nicht nur von Tönen sondern auch von Geräuschen subjektive Tonempfindungen im Ohre erzeugen müssen, so betrachten die Autoren ihre Ergebnisse als eine Stütze der Ewaldschen Hörtheorie. Leider haben sie aber unterlassen, den Nachweis zu führen, dass die in Rede stehenden Unterbrechungstöne nicht etwa rein physikalisch in der Telephonmembran entstehen. Referent hält gerade dies nach seinen vielen Erfahrungen über Membranklänge und Unterbrechungstöne für mehr als wahrscheinlich. Jedenfalls sind die Ewald-Jäderholmschen Geräusch-Unterbrechungstöne, bevor ihre Entstehungsweise nicht aufgeklärt ist, für die Theorie des Hörens in keiner Weise verwertbar.

Karl L. Schaefer (Berlin).

513. Geigel, Würzburg. Die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 30.

Das Hören soll hauptsächlich durch Übersetzung der Schallwellen

von der Luft auf den Knorpel der Ohrmuschel und von da auf den knorpligen Gehörgang, den knöchernen Gehörgang und auf das Trommelfell zustande kommen, während der Luftleitung bis zum Trommelfell viel weniger Bedeutung beigemessen wird. Geigel kommt zu diesem Schluss durch folgenden Versuch: Nähert man die Hand der Ohrmuschel, zunächst ohne sie zu berühren, so wird ein Geräusch lauter gehört, berührt man nun die Muschel selbst, so wird das Geräusch unvergleichlich intensiver. Letzteres kann Refer. nicht bestätigen.

Eine Bekräftigung seiner Ansicht sieht Geigel ferner darin, dass bei Verstopfung des Gehörganges durch Cerumen, wenn es nur das Trommelfell nicht berührt, das Gehör nicht herabgesetzt sein soll. Diese Beobachtung beruht aber sicherlich auf einem Irrtum, da bei lückenloser Verstopfung das Gehör bekanntlich stark herabgesetzt ist.

Scheibe (München).

514. Abels, Hans, Dr., Wien. Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Ein Beitrag zur Lehre vom Bewegungsschwindel (Drehschwindel). Zeitschr. f. Phys. Bd. 43, S. 268—269 und S. 374—422.

Breuer, Josef, Wien. Bemerkungen zu Dr. Hans Abels Abhandlung: „Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes". Ibid. Bd. 45, S. 78—84.

Abels, Hans, Dr., Wien. Ist der „Nachschwindel" im Endorgan oder nervös bedingt? Zu den Bemerkungen Dr. Breuers über meine Abhandlung: Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Ibid. Bd. 45, S. 85—91.

Die ausgezeichnet und anregend geschriebene Arbeit von Dr. Abels ist eine vorwiegend kritische.

Er betrachtet die von Mach, Breuer, Hitzig, Jensen, Ewald u. a. gefundenen Tatsachen vielfach von neuen Gesichtspunkten aus. Abels will vornehmlich die Hypothese Breuers über den Reizauslösungsvorgang in der Ampulle nicht anerkennen. Breuer nimmt bekanntlich an, dass z. B. im Beginne einer Drehung nach rechts die Endolymphe im rechten horizontalen Bogengange zurückbleibt und dadurch die Cupula auf der Crista ampullaris des rechten Bogenganges kanalwärts verschiebt. Dauert die Drehung längere Zeit an, so werde allmählich die Cupula teils durch die Elastizität der Haarfortsätze, teils durch die Retraktion von Schleimbändern und Schleimtropfen allmählich in ihre Normallage zurückgezogen. Solange dies nicht erreicht ist, dauere die Reizung der Haarzellen der Crista ampullaris und damit die Empfindung der Drehung. Abels ist der Gedanke unsympathisch, dass auf diese Weise durch den

momentan wirkenden Reiz eine Empfindung von längerer Dauer ausgelöst werde, da sich die Empfindungen des Vestibular-Apparates dadurch von denen aller anderer Sinnesorgane unterscheiden würden. Für die Tatsache, dass bei länger dauernder Drehung die im ersten Moment entstandene Empfindung längere Zeit anhält, gibt er eine andere Erklärung. Er meint, dass die während der Drehung ständig wirkende Zentrifugalkraft, also eine beständig wirksame Beschleunigung auch längere Zeit hindurch empfunden werde und dass diese die Empfindung der Drehung ergänze. Gegen diese Anschauung von Abels wendet sich Breuer in seiner Erwiderung, indem er hervorhebt, dass die Zentrifugalkraft nur die Empfindung der Schiefstellung der Vertikale verursache, aber mit der Drehempfindung nichts zu tun habe. Sehen wir von der Empfindung ab, so beobachten wir bei längerer Drehung einen längere Zeit anhaltenden vestibulären Nystagmus. Versuche, die Referent auf Drehstuhl und Drehscheibe ausgeführt hat, ergeben, wie ja zu erwarten war, dass dieser Nystagmus von der Zentrifugalkraft vollkommen unabhängig ist. Er kann also nur vom Bogengangsapparate herrühren. Damit muss wohl Abels Ansicht darüber, dass der momentan in der Ampulle wirkende Reiz nur einen momentanen Effekt hat, fallen gelassen werden und es kann als sicher betrachtet werden, dass dieser Momentanreiz eine länger dauernde Wirkung hervorbringe, die einerseits in der länger dauernden Empfindung der Drehung, andererseits in dem reflektorisch hervorgerufenen, länger dauernden Nystagmus besteht. Mit dieser Konstatierung ist allerdings die Breuersche Hypothese über den Reizauslösungsvorgang in der Ampulle keineswegs bewiesen. Dies könnte überhaupt nur der direkte Augenschein. Man kann sich ohne weiteres vorstellen, dass nur der momentane Endolymphstoss als vestibulärer Reiz wirksam ist und dass die Andauer der Empfindung resp. des Nystagmus durch Auslösung von bereit gehaltenen Spannkräften in den betreffenden Nervenzentren (Deitersscher Kern) zustande komme. Bis zu einem gewissen Grade ist man direkt gezwungen zur Erklärung des Nystagmus zentrale Ursachen heranzuziehen. Untersucht man nämlich, sei es den Nystagmus während der Drehung, sei es den Nachnystagmus bei einer grossen Zahl von Individuen, so findet man zunächst enorme Unterschiede in der Dauer des horizontalen Nystagmus. Die äussersten Grenzen betragen 15 Sekunden und 2 Minuten. Ferner ergibt sich bei einem und demselben Individuum fast regelmäfsig ein ganz enormer Unterschied zwischen der Dauer des horizontalen und des rotatorischen oder vertikalen Nystagmus; während die Empfindung der Scheindrehung bei dem horizontalen

Nachnystagmus am schwächsten und kürzesten ist, dauert dieser oft 1 1/2 Minuten länger, als der rotatorische oder vertikale, welche letztere die Dauer von 15—20 Sekunden nur selten überschreiten (nach zehnmaliger Drehung in ca 20 Sekunden). Diese Tatsachen lassen sich nur zentral erklären, da sicherlich der Zustand des Sinnesorgans solche Unterschiede nicht bedingen kann.

Auch das vom Referenten in der Sitzung der letzten otologischen Gesellschaft am 24. Juni 1907 demonstrierte Phänomen des in der Drehrichtung auftrenden zweiten Nachnystagmus ist nur zentral zu erklären. Bei der Verfechtung seines Standpunktes, dass der reizauslösende Endolymphstoss nur einen momentanen Effekt hervorbringe, stützt sich Abels insbesondere auf das bekannte Experiment Ewalds mit dem pneumatischen Hammer. Hier bewirkt der über dem Kanal angekettete Glashammer tatsächlich nur eine einmalige langsame Kopfbewegung. Gegen die Ansicht Abels hat bereits Breuer in seiner Erwiderung eingewendet, dass man es hier sicherlich mit einem durch Präparation geschädigten Nervapparat zu tun habe, und dass namentlich die Cupula sicherlich abgerissen worden sei.

Referent hat dem Ewaldschen Versuch analoge Beobachtungen an Menschen mit Labyrintfisteln gemacht. Hatte der Vestibular-Apparat seine Erregbarkeit für Drehen und Ausspritzen durch den Krankheitsprozess bereits teilweise eingebüsst, dann hatte Luftverdichtung und Verdünnung im äusseren Gehörgange und Druck auf die Fistel mit Wattebausch oder Sonde nur eine einmalige langsame Augenbewegung zur Folge. In Fällen jedoch, in welchen die Erregbarkeit nicht gelitten hatte, trat bei Luftverdichtung und Verdünnung im äusseren Gehörgange oder bei direktem Druck auf die Fistel, heftiger Nystagmus von ca. 5 Sekunden Dauer auf. Es ergaben also diese Beobachtung eine wenn auch recht kurze Nachdauer des momentanen Reizes.

Interessant sind die Ausführungen Dr. Abels über den galvanischen Nachschwindel. Es ist eine vor Dr. Abels entschieden zu wenig gewürdigte Tatsache, dass bei Öffnung eines galvanischen Stromes, Schwindel und Nystagmus entsteht. Befindet sich die Katode am rechten Ohr, so entsteht bei Öffnung des Stromes rotatorischer Nystagmus nach links, genau von derselben Art, wie wenn die Anode rechts eingeschaltet worden wäre, nur von geringerer Intensität und Dauer. Abels sieht die Ursache dieses Öffnungsschwindels in der vorhergegangenen längeren Reizung der Centren durch den galvanischen Strom. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Befindet sich die Katode

am Ohr, so wird der Nervus vestibularis in Katelektrotonus versetzt; dieser bewirkt an und für sich bereits eine dauernde Reizung des Nerven, andrerseits aber steigert er die Leitungsfähigkeit des Nerven, so dass von der Peripherie kommende Reize leichter fortgeleitet werden. Breuer hat angenommen, dass in beiden Labyrinthen eine beständige leiseste Bewegung der Endolymphe vorhanden sei, die als Eigenreiz wirke. Da diese Bewegung in beiden Labyrinthen symmetrisch erfolge, so heben sich de norma die einander entgegengesetzten Reize auf. Entsteht nun rechts Katelektrotonus, so werden die Reize vom rechten Labyrinth verstärkt und machen Nystagmus nach rechts, Auch wenn man die Breuersche Hypothese vom Eigenreiz in dieser Form nicht annimmt, so ist man doch gezwungen anzunehmen, dass, sei es von den Sinneszellen, sei es von dem Ganglion vestibulare beständige Reize dem Deitersschen zufliessen, denn die Wirkung der Anode, welche Nystagmus nach der Gegenseite verursacht, lässt sich kaum anders erklären, als dass der Anelektrotonus das Zuströmen dieser Reize auf der betreffenden Seite verhindere und dadurch die Gegenseite überwiegt. Das Auftreten des Nystagmus bei Stromöffnung erklärt sich ebenfalls daraus, dass nach Aufhören des Katelektrotonus eine vorübergehende Herabsetzung der Leitungsfähigkeit in dem gereizten Nerven auftritt und dadurch die andere Seite überwiegt. Möglich, dass für die Entstehung des Nystagmus bei der Stromöffnung nicht bloss die am gereizten Nerv entstehende Verminderung der Leitungsfähigkeit eine Rolle spielt, sondern dass auch zentrale Vorgänge beteiligt sind. Man kann wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die beiden Deitersschen Kerne einen beständigen vestibulären Tonus der Augenmuskel unterhalten, indem der rechte Deiterssche Kern beständig Inervationen aussendet, welche einen horizontalen und rotatorischen Nystagmus nach rechts verursachen würden, wenn nicht die symmetrischen Innervationen des linken Deitersschen Kernes eine derartige Bewegung gerade aufheben würden. Bewirkt nun die Katode eine Reizzunahme rechts, so entsteht Nystagmus nach rechts. Während der Dauer dieses Nystagmus kommt es zur Ansammlung von Spannkräften im linken Deitersschen Kern und bei Öffnung der Katode fliessen diese ab und machen Nystagmus nach links. Diese Theorie entspricht auch der von Abels gelegentlich der Besprechung der Täuschungen des kinästhetischen Sinnes (z. B. das Gefühl des Gehobenwerdens bei plötzlichem Fallenlassen einer grösseren Last) angeführten Erklärung, die ich mit seinen Worten hierhersetze:

»Wird der Erregungszustand zweier verschiedener Nervenpartien, deren Empfindungen sich in der Ruhe das Gleichgewicht halten, sich gegenseitig auslöschen, durch eine von aussen wirkende Kraft für einige Zeit verschoben, und wird sodann zum Ausgangsstand übergegangen, so überwiegen die Empfindungen der eine Zeit lang ungereizt gebliebenen Nervengruppen; es entsteht gewissermafsen als negatives Nachbild die Empfindung einer der Richtung jener Kraft entgegengesetzten Bewegung.«

Abels führt Beobachtungen von Jensen an, wonach nach Exstirpation eines Labyrinthes, galvanische Reizung hier keinen Effekt mehr habe. Demgegenüber muss jedoch betont werden, dass wir Gelegenheit hatten, an der Klinik mehrfach Fälle zu sehen, bei welchen eine Labyrinthexstirpation vorgenommen worden war und trotzdem auf dieser Seite sich bei entsprechend grosser Stromstärke typischer galvanischer Nystagmus auslösen liess (Dr. Neumann). Man kann hier nur an die Auslösung durch Stromschleifen zum Deitersschen Kern denken.

Dr. Abels bespricht ferner die Tatsache der Gewöhnung an den Schwindel. Er fand bei Tauben, welche mehrere Tage hindurch täglich mehrere 100 Umdrehungen stets nach derselben Seite absolviert hatten, eine starke Abnahme des Kopfnystagmus, sowohl während der Drehung, als beim Anhalten; dagegen war bei Drehung in der entgegengesetzten, nicht eingeübten Richtung keine Abnahme des Dreh- und Nachnystagmus zu konstatieren. Es kann dies selbstverständlich nur auf einer Adaptation der Nervenzentren beruhen. Beim Menschen tritt eine Verminderung des Schwindelgefühls beim Tanzenlernen sehr bald ein. Ruppert, welcher an derartigen Personen den Nachnystagmus untersuchte, fand, dass durch Tanzen in der gewohnten Drehrichtung ein viel schwächerer Nystagmus erregt wurde, als durch Tanzen in der ungewohnten Richtung.

Referent hat bei Untersuchung mittels passiver Drehung auf dem Drehstuhl keine derartige Differenz in der Stärke und Dauer des Nachnystagmus konstatieren können, der Unterschied im Schwindel beschränkte sich lediglich auf das subjektive Empfinden und auf die Herabsetzung der Reaktionsbewegungen.

Am Schlusse seiner Arbeit bespricht Abels die kurzen Drehbewegungen des Kopfes, wie sie unter normalen Lebensbedingungen am häufigsten vorkommen. Die Breuersche Erklärung für die Tatsache, dass nach derartigen kurzen Drehungen ein Nachnystagmus nicht auftritt, besteht darin, dass durch den beim Anhalten entstehenden Gegen-

stoss die Cupula aus der durch den Anfangsstoss herbeigeführten Verlagerung wieder in die Normallage zurückgeführt werde Hiergegen wendet Abels ein, dass dies nur bei mit gleichmäfsiger Geschwindigkeit ausgeführten Drehungen zutreffe, keineswegs aber gelte dies für die Bewegungen des Kopfes, bei welchen derselbe mit langsam steigender Geschwindigkeit in Drehungen versetzt und plötzlich mit einem Rucke angehalten werde oder auch bei der umgekehrten Bewegung. Die Reibungs- und Spannungsverhältnisse in den Ampullengebilden müssten bewirken, dass rasche Bewegungen eine unverhältnismäfsig grössere Verschiebung bewirken als langsame. Gegen diese von Abels angeführten Bedenken muss man einwenden, dass es sich hier um die Schwelle handelt, bei welcher Beschleunigung bereits eine Verschiebung der Cupula auftritt. Abels hat es nicht nachgewiesen, dass bei im gewöhnlichen Leben vorkommenden langsamen Bewegungen die Reibung eine so grosse ist, dass eine Verschiebung ausbleiben respektiv unverhältnismäfsig klein sein müsten. Sein Vergleich mit einer auf einem Brettchen bewegten Münze ist doch den hier vorliegenden Verhältnissen zu wenig angepasst.

Wenn wir demnach den Ausführungen Dr. Abels grösstenteils widersprechen müssen, und die Breuersche Hypothese uns nicht erschüttert erscheint, so behält doch Dr. Abels das Verdienst, zuerst auf die Wichtigkeit der zentralen Vorgänge in der Theorie des Vestibular-Apparates aufmerksam gemacht zu haben. Bárány.

Allgemeines.

a) Berichte.

515. **Bentzen**, Sophus. Jahresbericht der oto-laryngologischen Abteilung des St. Elisabeths Hospitals zu Kopenhagen 1905—06.

Ausser den statistischen Mitteilungen enthält der Bericht folgende 2 Krankengeschichten: I. 22jährige Dame mit chronischer Eiterung. Kopfweh und Schwindel; Totalaufmeisselung wird vorgenommen. Nach 10 Tagen pyämische Erscheinungen. Sinus wird entblösst, enthält flüssiges Blut, dagegen wird eine kleine thrombosierte Knochenvene gefunden und ausgeräumt, danach Heilung.

II. 47jähriger Mann mit seit 4 Wochen bestehender rechtsseitiger Fazialisparese, vor 4 Wochen Ohrschmerzen und angeblich etwas Ausfluss (nach Meinung des Hausarztes doch zweifelhaft). Ferner besteht eine rechtsseitige seröse Sinusitis maxillaris, die durch Punktur entleert wird. Die Fazialisparese wird durch elektrische Behandlung gebessert.

Jörgen Möller (Kopenhagen).

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

516. Rugani, L., Dr. und Fragola, V., Dr. Über den Einfluss der Anstrengung auf das Gehörorgan. Archivio italiano di otologia etc. XVIII. Bd., 4. Heft.

Aus den bei mehreren teils ohrgesunden teils ohrkranker Soldaten im Militärpräsidium von Siena angestellten Versuchen, schliessen Verfasser, dass die Anstrengung immer eine Abnahme des Hörvermögens bedingt, welche beiderseitig auftritt, je nach der Intensität der Anstrengung variiert und nach einer mehr oder weniger langen Ruheperiode vollständig schwindet. Rimini (Triest).

517. Amberg, Emil, Detroit (Michigan). Ear Affections and Mental Disturbances. Journ. of nerv. and meat. diseases. Sept. 1906.

Verfasser bespricht hier Geistesstörungen im Zusammenhang von Ohraffektion an der Hand von mehreren Fällen. Gehörs-Halluzinationen basieren nach Urbantschitsch auf Rindenreizung und sind besonders häufig bei Geisteskranken. Hantschel (Berlin).

518. Allport, Frank, Dr., Chicago. The Eyes and Ears of Schoolchildren. Medec. E. G. Schrift 1906.

Verfasser empfiehlt die jährliche systematische Prüfung der Augen und Ohren der Schulkinder und zwar die einfache Prüfung durch den Klassenlehrer. Bei Kindern mit Augen- oder Ohrerkrankungen sollen Warnungskarten an die Eltern geschickt werden, mit der Mahnung zur ärztlichen Behandlung. In den vereinigten Staaten schätzt Verfasser die Myopie der Schulkinder auf 20 %, während sie bei uns in Deutschland 60 % betragen soll. Neben den Warnungskarten gibt der Verfasser zugleich auch eine Instruktionstafel für die Klassenlehrer zur Prüfung an. Diese Einrichtung besteht in einigen Staaten mit gutem Erfolge, jedenfalls dürfte die Anstellung von Schulärzten wie wir sie in Deutschland bereits an den meisten Volksschulen in den grösseren Städten haben, viel zweckmässiger sein, als derartige Prüfungen Laien zu überlassen. Hantschel.

519. Jürgens, E., Dr., Warschau. Affections de l'appareil auditif, du nez et de la gorge, consécutives à l'explosion de bombes ou à des coups de feu. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 5.

J. schildert zunächst kurz 13 Fälle von Beschädigung des Gehörapparates durch Bombenattentate. Das dem Ort der Explosion zugewandte Ohr litt meist recht beträchtlich, weniger das abgewandte Ohr. Einigemal entleerte sich gleich nach dem Attentat Blut aus dem Ohr, auch bestand zuweilen Ohreiterung unter dem Bilde der subakuten

eiterigen Mittelohrentzündung. Die Perforationen hatten nichts Charakteristisches. Über Schwindel wurde nur einmal sehr geklagt. Das Hauptsymptom war die Herabsetzung des Hörvermögens für die tiefen Töne mit Neigung zur Besserung und Heilung, weshalb eine Blutung oder Erschütterung gerade ihren Sitz in der Schneckenkuppel hat, dafür kann J. eine Erklärung nicht geben. Nach seiner Meinung kommt sowohl bei einmaligen, sehr heftigen Explosionen (bei Dynamitattentaten) und bei oft wiederholten Explosionen (z. B. bei alten Artilleristen) weniger die topographische Lage der Nervenendigungen oder des Nervenstammes in Betracht als ein uns noch unbekannter, vielleicht entzündlicher Prozess. Deshalb haben die Folgen einmaliger Schädigungen die Neigung zurückzugehen, die wiederholten Schädigungen heilen nicht. Eigentümlich ist auch die Intaktheit der Bogengänge bei diesen Explosionen. (Fortsetzung folgt). Brandt (Magdeburg).

520. Brock, Erlangen. Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. A. f. O. Bd. 70, S. 222—262, Bd. 71, S. 56—84.

Verf. hat unter Leitung Denkers die 50 Zöglinge der im Jahre 1905 eröffneten Nürnberger Kreistaubstummenanstalt auf Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen sorgfältig untersucht. Über die Resultate seiner Untersuchungen, soweit sie sich auf Gleichgewichtsstörungen beziehen, berichtet er in der vorliegenden Arbeit unter ausgiebiger Herbeiziehung der einschlägigen Literatur. (Ref. möchte gleich hier seinem Bedauern Ausdruck geben, dass Literaturnachweise vollkommen fehlen. Dem Leser, der sich von einer derartigen Arbeit zur Vertiefung in die Materie angeregt fühlt, wird ein solches Beginnen unnötig erschwert, oder gar verleidet, wenn er sich die angeführte Literatur mühsam zusammensuchen soll!)

Verf. resumiert sich zum Schluss folgendermaſsen:

„1. Totale doppelseitige Taubheit ist in der grossen Mehrzahl der Fälle postembryonal erworben.

2. Der Ausfall der Prüfung auf Nystagmus nach Rotation und nach Einspritzung verschieden temperierter Flüssigkeit in die Gehörgänge ist bei den beiderseitig total Tauben meistens negativ.

3. Für die einseitig Tauben lässt sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen.

4. Die Gruppe VI der Besthörenden (nach Bezold: „Unwesentlicher oder kein Defekt am oberen, von weniger als 4 Oktaven bis Null am unteren Ende der Skala“) verhält sich hinsichtlich der Reaktion

auf Rotation und Ausspritzung der Ohren in der überwiegenden Mehrzahl wie die Normalhörigen.

5. Die Gruppen I—V lassen sich hinsichtlich der Funktion des Bogengangapparates nicht in ein bestimmtes Schema unterbringen.

6. Meine Untersuchungen haben ergeben, dass im ganzen die Resultate des Drehversuchs übereinstimmen mit den Ergebnissen der Prüfung des calorischen Nystagmus; es dürfte daher:

7. Zur Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen, auf die erhaltene oder erloschene Funktion des Bogengangapparates in Zukunft genügen, die von Barany angegebene Methode der Ausspritzung der Ohren mit warmen und kaltem Wasser und die Untersuchung des hierbei auftretenden Nystagmus auszuführen, zumal diese Methode insofern genauere Resultate liefert, als man im Stande ist, die Prüfung der Gleichgewichtsstörungen für jedes Ohr isoliert vorzunehmen.

8. Das Auftreten des in entgegengesetzter Richtung bemerkbaren Nystagmus nach Einspritzung von Wasser über und unter Körpertemperatur in die Gehörorgane macht es in hohem Maſse wahrscheinlich, dass sowohl die Bewegung der Endolymphe vom glatten Ende zur Ampulle als auch die umgekehrte Bewegungsrichtung ein reizauslösendes Moment darstellt."

Zarniko (Hamburg).

521. Mc. Kernon, Jos. F. Die klinische Bedeutung der differentiellen Blutzählung in der operativen Otologie. New-York. med. Journ. 19. Jan. 1907.

Die differentielle Blutzählung unterstützt eine vollständige Diagnose. Wenn celluläres Knochengewebe wie der Warzenfortsatz septisch entzündet ist, ohne Beteiligung der Blutgefässe ergibt die differentielle Blutzählung einen relativ geringeren polinukleären Prozentsatz als wenn ein septischer Prozess die Weichteile ergriffen hat. Diese Tatsache erklärt der Verf. damit, dass die Absorption von Toxinen in Knochenhöhlen weniger schnell vor sich geht.

Clemens.

522. Tylecobe. Meningismus. Med. Chronicle. Juni 1907.

In den Fällen von Meningismus bestehen zwar die Erscheinungen einer Meningitis und tritt der Tod ein, bei der Sektion wird jedoch die Diagnose einer Meningitis nicht bestätigt. T. unterscheidet zwei Gruppen, eine organische und eine funktionelle. Die erstere kann durch Mittelohrentzündung verursacht sein wahrscheinlich durch intrakraniellen Druck hervorgerufen. Die zweite Gruppe kann auftreten im Verlauf einer Cerebrospinalmeningitis, Mumps, Erysipel, Scharlachfieber, Diphtherie etc. und ist es möglich, dass sie das Resultat der Aufnahme von

Toxinen in die Meningen und die Hirnrinde ist. Es besteht kein Fieber, keine Schwächung oder Verlangsamung des Pulses, keine unregelmäfsige Respiration, kein Kernig. Nackenstarre kann vorhanden sein, aber von kurzer Dauer und intermittierend. Lumbalpunktion wirkt meistens vorteilhaft.

523. Pennington, M. E. Die Virulenz der Diphtheriebazillen im Halse gesunder Schulkinder und Diphtherierekonvaleszenten. Journ. Infekt. Diseases. Jan. 1907.

P. fand, dass unter gesunden Schulkindern ungefähr 10 % Bazillen im Halse haben, welche morphologisch den Diphtheriebazillen entsprechen. Die Hälfte dieser Bazillen haben keine Einwirkung auf Meerschweinchen, etwa 30 % hatten abgeschwächte Wirkung, 14 % töteten die Tiere ziemlich prompt. Die Bazillen aus dem Hals gesunder Kinder, welche einer Ansteckung nicht ausgesetzt waren, waren in der Mehrzahl der Fälle nicht virulent. Sie können aber bisweilen eine richtige diphtherische Ansteckung vermitteln. Die Bazillen von gesunden Kindern, welche einer Ansteckung ausgesetzt waren, können leichter Ansteckung herbeiführen als die von nicht exponierten Kindern. Die Bazillen von Rekonvaleszenten sind sehr virulent.

524. Fraser und Comrie. Der Naso-pharynx als Infektionsträger bei einer Cerebrospinalmeningitisepidemie. Scott. med. and surg. Journal. Juli 1907.

Bei der kürzlich stattgehabten Epidemie in Leith waren 83 Erkrankungen mit 53 Todesfällen. Bei 63 infizierten Fällen wurde 2 mal der Meningokokkus in Nase und Nasenrachenraum gefunden. Bei 69 gesunden Personen, welche in Berührung mit den Erkrankten gekommen waren, wurde der Meningokokkus in 10 Fällen gefunden. 80 % der Fälle war unter 16 Jahre alt. Der Meningokokkus wurde in der Luft des Maschinenraumes eines Schiffes gefunden, in welchem 5 von den Arbeitern Väter von infizierten Kindern waren. Es wird angenommen, dass die Entwicklung des Meningokokkus begünstigt wird durch eine heisse, staubige, schlecht ventilierte Atmosphäre. Der hohe Prozentsatz der bazillentragenden Väter macht es wahrscheinlich, dass die Väter die Erkrankung auf die Kinder übertragen.

525. Flexner, Simon. Experimentelle Cerebrospinalflüssigkeit bei Affen. Journ. experim. Med. März 1907.

Affen können ohne Schwierigkeit mit dem Diplococcus intracellularis infiziert werden. Die olfaktorische Infektion braucht nicht von der Nasenschleimhaut auszugehen, wie beim Menschen angenommen wird. Clemens.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

526. Stenger, Prof., Königsberg. Simulation und Dissimulation von Ohrkrankheiten und deren Feststellung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24, 1907.

In einer interessanten Zusammenstellung beschreibt Stenger die von Voltolini, Coggin, Bloch, Lucae und Anderen ersonnenen Methoden zur Entlarvung von Personen, die Ohrerkrankungen simulieren. Meist handelt es sich um einseitige, seltener doppelseitige hochgradige Schwerhörigkeit, resp. Taubheit, bisweilen auch um Simulation von Taubstummheit oder Ohrerkrankungen, die mit einem Unfall in Zusammenhang gebracht werden. Eine genügende ausführliche Beschreibung der verschiedenen Methoden eignet sich nicht für ein kurzes Referat, vielmehr muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. Nur soviel muss gesagt werden, dass der objektive Nachweis der Simulation nicht immer gelingt, und dass derjenige, welcher einen Simulanten entlarven will, nicht nur mit den Krankheitsprozessen und Untersuchungsmethoden des Gehörorganes genau vertraut sein, sondern auch ein erhebliches Mafs von Menschenkenntnis besitzen muss. Der Nachweis der Dissimulation, d. h. der Verheimlichung tatsächlich vorhandener Funktionsstörungen, spielt eine wichtige Rolle bei Personen, die einen Beruf ausüben, der die Intaktheit des Hörorgans als conditio sine qua non verlangt. Noltenius (Bremen).

527. Hald, P. Tetens. Hypopharyngoskopie. Hospitalstidende 1907, Nr. 17.

Enthält ausser einer geschichtlichen Übersicht über die Entwicklung der Methode Bericht über einen Fall von Karzinom des Hypopharynx, in welchem es nur mittels der Hypopharyngoskopie möglich war, eine exakte Diagnose zu erreichen. Jörgen Möller.

528. Schmiegelow, E. Über Ösophago-, Tracheo- und Bronchoskopie. Ugeskrift for Läger 1907. Nr. 20—23.

Ausser einer Übersicht über die Technik und Indikationen enthält die Arbeit einige kasuistische Mitteilungen; von Ösophagusleiden wurden u. a. ein Fall von narbiger Striktur, einer von Divertikelbildung und zwei von Fremdkörpern behandelt. Jörgen Möller.

529. Herschel, Dr., Halle a. S. Eine neue Ohrelektrode. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 23.

Herschel glaubt, dass die elektrische Ohrbehandlung bei Neuralgie, Schwerhörigkeit und Ohrensausen infolge Mitbeteiligung des Hörnerven deswegen so wenig Anhänger gefunden hat, weil kein ge-

eignetes Instrumentarium vorlag und beschreibt seine durch mehrfache Abbildungen erläuterten Ohr- und Halselektroden. Ref. will nicht bestreiten, dass besagte Elektroden wohl sehr zweckdienlich sind, hält dieselben aber auch für sehr kompliziert, was einer weiteren Verbreitung hinderlich sein dürfte. Über die erzielten Erfolge gibt Verf. nur kurze Andeutungen. Noltenius.

530. Stein, Saxtorph V. Eine neue Paraffinspritze nebst Bemerkungen über Paraffinschmelzpunkte. Hospitalstitende 1907, Nr. 18.

Die Spritze besteht aus einem sehr solide gebauten Zylinder, der behufs sicherer Handhabung mit einer Querstange versehen ist und der durch die ganze Länge seines Inneren Schraubengewinde trägt; der massive Kolben ist ebenfalls in seiner ganzen Länge mit Schraubengewinde versehen. Die einfache, solide Konstruktion der Spritze ermöglicht das sehr leichte Einspritzen von Hartparaffin in festem Zustande. Jörgen Möller.

531. Leuwer, Dr., Bonn. Ein neuer Ohrsauger. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 25.

Leuwer gibt Abbildung und Beschreibung eines Apparutes zum Absaugen des Eiters aus dem Mittelohr. Das Instrument ist aus Glas gefertigt mit trichterförmig ausgezogener Spritze für den Gehörgang, mit sackartiger Ausbuchtung für den ausgezogenen Eiter und mit einem Ansatz für den Gummischlauch des Saugballes. Verf. rühmt die Wirksamkeit seines Apparates. Noltenius.

532. Vohsen, Karl, Frankfurt a. M. Beitrag zur Stau- und Saugtherapie in Ohr und oberen Luftwegen. (Nach einem Vortrag auf der Versamml. westdeutsch. Ohren- und Halsärzte zu Köln am 2. Dez. 1906.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 9.

Sowohl bei Stauung als auch bei Saugung konnte mit dem Hirschmannschen Endoskop eine Verlegung des pharyngealen Tubenostiums beobachtet werden. Es ist anzunehmen, dass die engen Ostien der pneumatischen Zellen und der Nebenhöhlen der Nase ebenso durch Schwellung ihrer Schleimhaut verengt werden.

Auf die normale Rachenschleimhaut wirkt die Bepinselung mit Lugolscher Lösung andauernder hyperämisirend, als die Saugung und Stauung. Bei der letzteren schwellen die hinteren Muschelenden in wenigen Sekunden sehr stark an.

Die Hammergriffgefässe füllen sich bei Saugung wesentlich stärker als bei Stauung.

Ein heilender Einfluss der Stauung auf akute und chronische Katarrhe der Nase und des Rachens konnte nicht festgestellt werden. Auch bei Ozaena konnten die Krusten durch Stauung nicht abgelöst werden.

Zur Entleerung des Sekretes aus den Nebenhöhlen der Nase empfiehlt Vohsen auf Grund eines Experimentes an Stelle der Luftverdünnung mit dem Sondermannschen Gummiballon, Luftverdichtung kombiniert mit Luftverdünnung, welche der Patient durch Zusammenpressen und Ansaugen der Nasenhöhlenluft bei zugehaltener Nase erzeugt. Scheibe.

533. Baratoux, J. B. De l'emploi de la thiosinamine en otologie. Le progrès médical 1907, Nr. 3.

Die Injektionen von Fibrolysin und die Einträufelungen von Thiosinamin in den Gehörgang waren bei den 15 Patienten ohne Einfluss auf Schwerhörigkeit und Ohrgeräusche. Hin und wieder glaubt Verfasser eine Besserung konstatieren zu können, wenn er neben den Injektionen von Fibrolysin gleichzeitig eine mechanische Behandlung einleitet. Oppikofer.

534. Levy, Robert, Dr., Denver. Surgical Treatment of Tuberculosis of the Upper Air passages and The Ear. Denver med. Times 1907.

Der Autor behandelt hier zuerst die Tuberkulose des Ohres und hebt besonders hervor, dass nicht alle Fälle von Mittelohreiterungen bei tuberkulösen Individuen als tuberkulös angesehen werden dürfen. Operative Eingriffe sind vorzunehmen, wenn der Allgemeinzustand gut ist, wenn Temperatur und Puls keine sich rapid entwickelnde Erkrankung zeigen und wenn die Ohr-Läsion in einer Knochenzerstörung besteht. Wenn es angängig ist Ossiculectomie mit nachfolgender Kurettage und Anwendung von Milchsäure und antiseptischer Spülung. Bei Mastoiditis rät Verfasser zur Radikaloperation. Des weiteren behandelt der Autor die Tuberkulose der Nase. des Pharynx und Larynx mit Besprechung der Therapie, ohne etwas Neues zu bringen. Hantschel.

535. Eysselt, A., Edler von Klimpély, Littau. Ein Jahr Kretinenbehandlung mit Schilddrüsensubstanz. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 1, 2, 3.

An 46 zu diesem Zwecke sorgfältig ausgewählten Kretinen wurden 1 Jahr lang eingehende Beobachtungen gemacht. Sie erhielten täglich 1 Tablette à 0,3 gr. Die Erfolge waren sehr gute sowohl hinsichtlich des Wachstums, als namentlich der Kröpfe und des Allgemeinbefindens.

Besonderes Interesse bieten die Beobachtungen über Gehör- und

Sprachstörungen. Erstere waren von den geringfügigsten bis zur völligen Taubstummheit vertreten; durch die Behandlung wurde eine deutliche Besserung erzielt. Kretine, welche vorher nur halblaut gesprochene Konversationssprache hörten, hörten nach 6—12 monatlicher Behandlung Flüstersprache, solche, welche letztere nur auf kurze Distanz hörten, hörten Worte auf grössere Entfernung. Fälle mit schweren, beinahe an vollständige Taubstummheit reichenden Sprach- und Gehörstörungen zeigten ganz unbedeutende oder überhaupt keine Erfolge. Um Resultate zu erzielen, muss in Fällen mit totalem Defekt der Schilddrüse die Behandlung in kleinen Dosen die ganze Lebensdauer fortgesetzt werden, in Fällen dagegen, in welchen die Drüsenfunktion noch vorhanden ist, kann dieselbe voraussichtlich nach 2—4 Jahren ausgesetzt werden. Wanner (München).

536. Moszkowicz, L., Wien-Doebling. Zur Technik der Operation an der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 26.

M. beschreibt seine bis jetzt nur an der Leiche ausgeführte Operationsmethode. In der ersten Sitzung wird die Nase aufgeklappt, das Septum, Muscheln und Siebbein, soviel als nötig erscheint, entfernt, ferner wird die Keilbeinhöhle eröffnet, aber die letzte Knochenspange intakt gelassen. Nun wird ein gestielter Hautlappen von genügender Länge von der Stirne auf die wundgemachte Unterfläche der Schädelbasis gelegt, sodass seine Spitze in die Keilbeinhöhle zu liegen kommt. Ist dieser durch Tamponade angedrückte Lappen angeheilt, wird in einer 2. Sitzung, bis zu welcher die Nase aufgeklappt bleibt, die letzte Knochenlamelle entfernt und nach Abtragung des Tumors die zuvor etwas zurückgeklappte Spitze des Hautlappens in die Knochenlücke am Boden des S. turcica pepresst und antamponiert. Beigegebene Zeichnungen veranschaulichen die Operationsmethode, sowie die zur Operation verwendeten Instrumente. Wanner.

Äusseres Ohr.

537. Citelli, Catania. Kyste dermoide du lobule de l'oreille. Arch. intern. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Die halberbsengrosse derbe und schmerzlose Geschwulst im linken Ohrläppchen bemerkte der 30jährige Patient seit 6 Jahren. Schmerzen traten erst nach unvollständig ausgeführter Operation auf. Durch Exstirpation Heilung. Genaue Beschreibung des histologischen Befundes. Oppikofer.

538. Bindi, G., Dr. Über das primäre Epitheliom der Ohrmuschel beim Weibe. Archivio italiano di otologia etc. XVIII. Bd. 4. Heft.

Mitteilung eines einschlägigen vom Verfasser operierten Falles.

Der Aufsatz enthält weiterhin ausführliche klinische, histologische und therapeutische Betrachtungen. Rimini.

539. Ravogli, A. Lupus vulgaris des Ohres. Journ. Americ. Med. Assoc. 5. Jan. 1907.

Bericht über zwei Lupusfälle. In beiden wurde in ausgedehnten Ulcerationen der Tuberkelbazillus gefunden. In dem einen Falle war auch das Knochengewebe ergriffen. Finsenlicht war im ersten Fall ohne Einwirkung, im zweiten Fall trat anfänglich Besserung ein. X-Strahlen besserten nur vorübergehend. Die Anwendung von reinem Lysol gab die besten Resultate. Es bildet einen festen weissen Schorf mit nachfolgendem gesunden Narbengewebe. Die Knötchen öffnen sich, der Inhalt entleert sich, mit Lysol getränkte Watte wird eingelegt, in kurzer Zeit tritt Heilung ein. Clemens.

540. Hélot, Rouen. Les vers d'oreille. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

In einer kurzen Abhandlung weist H. darauf hin, wie häufig in früheren Jahrhunderten Würmer im Gehörgang diagnostiziert wurden, und welche grosse Rolle man denselben, namentlich bei Affektionen des Kopfes, zuschrieb. Auch H. macht die Angabe, dass in vernachlässigten Ohreiterungen sich Fliegenlarven vorfinden können; doch sagt er nicht, ob diese Angabe sich auf eigene Erfahrungen stützt.

Oppikofer.

541. Török, B. von, Budapest. Verschluss beider Gehörgänge und partielle knöcherne Obliteration der Paukenhöhle. A. f. O. Bd. 70, S. 213—218.

Bei einem 14jähr. Mädchen konnte bei der klinischen Untersuchung und Operation festgestellt werden: beiderseits Verschluss des Gehörgangs am inneren Ende des häutigen Teils, der knöcherne Anteil des Meatus externus, die Ohrmuscheln normal. Desgleichen der Warzenfortsatz und sein Höhlensystem und die Tuben. Dagegen die Paukenhöhle eingeengt durch eine knöcherne Masse, die gegen das ovale Fenster und das Promontorium zu gleichmäſsig mit der Labyrinthwand verschmolzen ist. Durch Beseitigung der häutigen Atresie konnte das Gehör beiderseits deutlich verbessert werden. (In den einleitenden entwickelungsgeschichtlichen Bemerkungen steht konsequent »Keimspalte« und »Keimbogen« statt »Kiemenspalte« und »Kiemenbogen«.)

Zarniko.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

542. Süpfle, Karl, Dr., Heidelberg. Studien über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Zentralbl. f. Bakteriologie etc. 42. Bd., 1906.

Auf Veranlassung von Kümmel hat S. 57 Fälle von Otitis media bakteriologisch untersucht. Im normalen äusseren Gehörgang fand S. zahlreiche Mikroorganismen, in 70 % der Fälle Micrococcus pyogenes albus, dagegen niemals Streptokokken oder Pneumokokken. Auch vertritt er die Anschauung, dass die normale Paukenhöhle in der Regel keimfrei ist. Das untersuchte klinische Material wurde nach Kümmel in mesotympanale Otitiden und in epitympanale eingeteilt. Jedoch zeigt es sich, dass bei klinisch gleichartigen Formen verschiedenartige Bakterien, andererseits bei klinisch verschiedenen Formen die gleichen Bakterien sich vorfanden. Aus seinen Untersuchungen kommt S. zu folgenden Schlüssen:

»Zu allgemein giltigen Schlüssen berechtigt ein Material, das, wie das vorliegende, zeitlich und örtlich beschränkt ist, nicht. Die wichtige Tatsache aber kann aus dieser Beobachtungsreihe abgeleitet werden, dass die bisherigen Anschauungen über die Bakteriologie der Otitis media nicht durchweg auf wohlbegründeten Ergebnissen fussen. Will man diese Frage zu einer endgültigen Klärung bringen, so ist eine grosse Zahl weiterer bakteriologischer Untersuchungen von möglichst verschiedenen Seiten unentbehrlich.

Die Schlussfolgerungen, die S. aus seinen Untersuchungen ziehen kann, sind folgende:

1. Das Hauptkontingent der Otitiden sind Streptokokkenotitiden. Gegenüber der herrschenden Anschauung von dem Überwiegen der Pneumokokkenotitiden ist dieses Ergebnis ganz besonders hervorzuheben.

2. Neben dem Streptococcus pyogenes, den S. in fast 60 % sämtlicher überhaupt keimhaltigen Ergüsse fand, treten alle anderen Arten von Mikroorganismen in den Hintergrund. Als solche wurden beobachtet: Streptococcus lanceolatus, Streptococcus mucosus, Micrococcus pyogenes.

3. Die Organismen aus der Gruppe der Kettenkokken treten zumeist in Reinkultur auf; in manchen Fällen sind sie mit Staphylokokken vergesellschaftet, denen aber in dieser Art des Vorkommens nur eine Nebenbedeutung zuzukommen scheint.

4. Dagegen kann auch der Micrococcus pyogenes als alleiniger Erreger auftreten und steht dann den Kettenkokken gleichwertig zur Seite; in dieser Eigenschaft tritt er aber nur sehr selten auf.

5. Je nach dem verschiedenen bakteriologischen Befund lassen sich analoge klinische Krankheitsbilder im allgemeinen nicht aufstellen.

6. Zu bindenden prognostischen Schlüssen berechtigt das bakteriologische Ergebnis im Einzelfalle nicht: man kann höchstens im allgemeinen die Wahrscheinlichkeit aussprechen, dass Otitiden mit zuverlässig sterilem Sekret in glatte Heilung übergehen, dass Staphylokokkenotitiden in der Regel nicht und Pneumokokkenotitiden nur selten zur Komplikation führen, die nicht einer spontanen Rückbildung fähig sind: enthält das Sekret Streptococcus pyogenes oder mucosus, so besteht ungefähr die gleiche Chance für eine Heilung ohne wie mit Operation.

7. Entstehung, Verlauf und Dauer der akuten Otitis media sind weniger von der Art und Virulenz des Erregers, als vielmehr von allgemeinen oder lokalen Krankheitsprozessen abhängig. Brühl.

543. Salamo, R., Paris. Quelques particularités de la mastoidite des nourrissons. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Nach S. sind Mastoiditisfälle bei Säuglingen nicht allzu selten, da er 134 solche Beobachtungen aus der Brocaschen Kinderklinik zusammenstellen konnte. Die ausführliche Symptomatologie ergibt nichts Neues. Der Autor selbst spricht die Ansicht aus, dass in dem einen oder andern dieser Fälle eine einfache Eröffnung des Antrums genügt hätte und die Radikaloperation zu häufig (bei 21 %) ausgeführt wurde. Da nicht selten Tuberkulose vorlag oder auch sonst der Allgemeinzustand bereits vor der Operation ein schlechter war, so ist nicht zu verwundern, dass 13 % der Fälle letal endigten. Oppikofer.

544. Haug, R., Prof., München. Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. 1907, Nr. 21—25.

Enthielt nur Bekanntes. Wanner (München).

545. Preobrashenski, S., Priv.-Doz. Über Aspiration des Eiters bei akuten und chronischen Otorrhoeen. Jeshemessj atschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej. Mai 1907.

Auf Grund seiner Erfahrungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Die Aspiration reinigt das Mittelohr, beseitigt die Retention und Zersetzung des Eiters. 2. Sie verhindert die Einziehung des Trommelfells und die Verwachsung seiner Reste mit dem Promontorium. 3. Sie begünstigt den Verschluss der Trommelfellperforation. 4. Bei kleinen oder hochliegenden Perforationen kann sie die Parazentese ersetzen. 5. In einigen Fällen kann durch die Aspiration der Eröffnung des Warzenfortsatzes vorgebeugt werden. 6. Eine ideale Trockenbehandlung kann nur im Zusammenhange mit der Aspiration durchgeführt werden.

Sacher.



546. **Eschweiler**, Bonn. Die Behandlung der Mastoiditis mit Stauungshyperämie nach Bier. A. f. O. Bd. 71, S. 85—110.

Verf. bekennt sich wie schon bei früherer Gelegenheit so auch in der vorliegenden Arbeit als warmen Anhänger der Bierschen Stauungshyperämie bei der Behandlung der akuten Mastoiditis. Er unterzieht zunächst die Mitteilungen der Gegner der Methode einer Kritik, in der er deren Einwendungen zu entkräften sucht. Sodann berichtet er eingehend über 11 eigene Fälle. Von diesen sind 8 geheilt; 4 von ihnen waren mit eitriger Periostitis über dem Warzenfortsatz behaftet. Besonders erfreulich war die Heilung einer Scharlachmastoiditis und eines Falles mit bedeutender Störung des Allgemeinbefindens. — Von den 3 nicht geheilten Fällen starben 2, ohne Schuld der Stauung, der dritte ging in andere Behandlung über. — In einem Nachtrage werden 3 weitere Fälle berichtet, darunter 1 Diabetes, alle mit günstigem Ausgange. Zarniko.

547. **Fröse**, Halle a. S. Ein weiterer Beitrag zu den Erfahrungen bei der klinischen Behandlung von Mittelohreiterungen mit Stauungshyperämie nach Bier. A. f. O. Bd. 71, S. 1—55.

Fortsetzung der Mitteilungen Isemers aus Schwartzes Klinik (Arch. f. Ohrhlk. 69, S. 131 ff. ref. diese Zeitschr. 53, S. 364). 18 ausführlich mitgeteilte Krankheitsfälle. Von diesen gelangten unter Mithilfe oder bei alleiniger Anwendung der Bierschen Stauung, die dreimal mit der Saugtherapie kombiniert wurde, 11 (darunter 3 doppelseitige Eiterungen) zur Heilung. Bei 5 Kranken musste schliesslich die typische Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorgenommen werden. In einem sechsten Falle blieb die Eiterung kopiös und bei einem Kinde wurde nach kurzer Stauungsdauer aus äusseren Gründen die Behandlung abgebrochen. — Die Angaben des Verf. über Ätiologie, Warzenfortsatzkomplikationen, Dauer bis zur Heilung, die Ergebnisse der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen, die theoretischen Erwägungen über die Wirkung der Stauungshyperämie müssen im Original nachgelesen werden. — Im Allgemeinen wurde die Stauung gut ertragen. Besonders günstig beeinflusste sie die subjektiven Beschwerden der Kranken. Mehrfach wurden Gehörgangsentzündungen durch das Verfahren begünstigt, zweimal kam es in dem nicht entzündeten Ohre zu »Mittelohrkatarrh«, einmal — bei einem Pat. von apoplektischem Habitus — zu einer Blutung aus dem Mittelohre.

Verf. resumiert sich zum Schluss folgendermaſsen: »1. Die anatomische Struktur des Warzenfortsatzes und die ungünstige Lage und oft geringe

Weite seiner natürlichen Abflussöffnung bieten der erfolgreichen Anwendung der Stauungshyperämie nach Bier bei Mastoiditiden erhebliche Schwierigkeiten. 2. Da die in Knochenkanälen verlaufenden abführenden Gefässe, welche die Hohlräume des Warzenfortsatzes umgeben, zu der von der Bindenstauung beanspruchten Dilatation ihrer Wandungen unfähig sind, wird die Resorption aus dem Entzündungsherde in den Stauungspausen beeinträchtigt, während die Stauung dem Auftreten einer kumulativen Reizhöhe im Warzenfortsatze, zunächst bei fehlendem Fieber, Vorschub leistet und somit Stase und Sequestration fördert. 3. Dieser ungünstige Ausgang scheint bei schweren Infektionen des Mittelohrs und Warzenfortsatzes, die vor der Stauung nicht zur Bildung eines subperiostalen Abszesses geführt hatten, die Regel zu sein. Getrübt wird die Prognose anscheinend auch durch ein erst kurzes Bestehen des Ohrenleidens, durch das Vorhandensein umfangreicher adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum und durch Konstitutionskrankheiten (Skrophulose, Anämie). 4. Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes kann durch die Kopfstauung wahrscheinlich nicht geheilt werden. 5. Die eigentliche Domäne der Stauungstherapie dürften leichte akute unkomplizierte Otitiden und solche mit Mastoiditis einhergehenden genuinen subakuten und nicht zu frischen akuten Fälle sein, in denen mit oder ohne Kortikalisdurchbruch bereits ein periostischer Abszess über dem Warzenfortsatze besteht. Bei letzteren ist die gleichzeitige Anwendung des Saugnapfs indiziert. 6. War die Parazentese des Trommelfells erforderlich, so ist ihre stetige weite Offenhaltung von grosser Wichtigkeit. 7. Chronische Eiterungen ohne Karies und Cholesteatom scheinen durch die Stauungshyperämie günstig beeinflusst zu werden, bedürfen jedoch häufig noch andrer therapeutischer Maſsnahmen. Bei Verdacht auf Osteosklerose ist von der Stauung Abstand zu nehmen. 8. Bakteriologisch gibt der Virulenzgrad der Erreger den Ausschlag. Ceteris paribus scheinen Staphylokokkeninfektionen die Prognose günstiger zu gestalten.«

Zarniko.

548. Matthewson. Vier ungewöhnliche Fälle von akuter Mastoiditis. Montreal Med. Journ. Mai 1907.

Im zweiten Fall trat die Mittelohrentzündung im Anschluss an eine Basisfraktur auf. 10 Tage später war wegen akuter Mastoiditis die Aufmeisselung erforderlich. Heilung.

549. Blake, John, Dr., Boston. The Value of the Blood Clot. As a Primary Dressing in Mastoid Operations. Brit. med. Association 1906.

Verfasser empfiehlt bei Warzenfortsatzoperationen die Blutschorf-

behandlung, indem er die Operationshöhle nach sorgfältiger Tamponade und nach Entfernung des Tampons mit Blut füllt, die Wunde schliesst bis auf den untern Wundwinkel, der zum Abfluss des Serums dient. Vor der Operation wird die Parazentese gemacht. In Fällen, wo keine gesunden Granulationen sich unter dem Schorf bilden, wird derselbe entfernt und ein sekundärer Schorf gebildet. Die Blutschorfbehandlung ist nicht anwendbar bei tieferliegender Erkrankung wie Sinuserkrankung und Extradural-Abszessen. Das Blutgerinnsel ist nach seiner Meinung nicht nur ein blosses Füllmaterial und gewährt in seinem Serum ein Schutzmittel, sondern fördert die Bildung von Granulationen und gibt daher schnellere und befriedigendere Resultate, als wenn die Wunde von Anfang an trocken tamponiert wird, nur in Fällen, wo wegen des pyogenen Charakters ein Offenhalten der Operationshöhle wünschenswert erscheint, muss davon abgesehen werden. Hantschel.

550. Allport, Frank, Dr., Chicago. Akute Mastoid-Abszesse. Chicago med. Rec. 1906.

Verfasser bespricht hier die Ätiologie der akut. absced. Mastoid. und deren Symptome, desgleichen auch die Bezoldsche Mastoiditis. Schmerz und Druckempfindlichkeit an der Spitze ist nach der Meinung des Verfassers wohl beachtenswert, aber nicht allgemein wichtig, da dies auch, wie bekannt, bei einfacher Otorrhoe und anderen unkomplizierten Erkrankungen der Paukenhöhle und des Antrum aufzutreten pflegt, jedoch wichtig ist Schmerz und Druckempfindlichkeit über dem Antrum und der inneren oberen knöchernen Gehörgangswand, und bei Rötung und Schwellung derselben muss zur sofortigen Operation geraten werden. Hantschel.

551. Allport, Frank, Chicago. The Differential Diagnosis between some o the serious Sequelae of Purulent Otitis Media. Chic. med. Rec. 1906.

Verfasser hält die Frühdiagnose der absced. Mastoid., der Phlebitis und Thrombose des Sin. für viel leichter als die Diagnose des Gross- und Kleinhirnabszesses. Alle absc. Mast. folgen auf Otitis med. purul. Politzer glaubt, dass eine Mast. ohne spontane oder andere Perforation heilen kann und dass in diesen Fällen die Zellen sich mit Granulationen füllen und der Eiter resorbiert wird. Der Verfasser empfiehlt jedoch bei einem akuten Ausbruch einer Mastoid. mit typischen Symptomen sofortige Operation. Der Schmerz des Warzenfortsatzes ist mehr ein initiales Phänomen von Entzündung des Knochens und Periosts als von Nekrose, bei letzterer ist gewöhnlich wenig oder gar kein Schmerz

vorhanden. Weiterhin behandelt er die Diagnose der Bezoldschen Mastoiditis und die Differentialdiagnose der Mast. mit Furunkulose des äusseren Gehörganges. $^1/_4$ aller Ohrerkrankungen sind chronische Otorrhoeen. Die Extraktion der Gehörknöchelchen sollte der Radikaloperation immer vorhergehen. Diabetes ist keine Kontraindikation zur Radikaloperation, 50 % heilen davon.

Die Symptome der Sinuskomplikationen und Hirnabszesse werden von ihm eingehend geschildert, sie sind hauptsächlich bei Männern im jugendlichen und mittleren Alter zu finden, sehr selten bei Kindern. Perisinuöse Abszesse werden mehr bei akuten wie bei chronischen Eiterungen gefunden. Sinuspunktion bei wandständigen Thrombus hat keinen diagnostischen Wert. $^1/_3$—$^1/_2$ aller Hirnabszesse entstehen durch Infektion von Mittelohreiterung. 40 % davon heilen. Hantschel.

b) Chronische Mittelohreiterung.

552. Muck, O., Essen. Aphoristische Mitteilungen von Beobachtungen über den Einfluss der vom Gehörgang aus durch Saugwirkung hervorgerufenen Stauungshyperämie auf Paukenhöhleneiterungen. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 9.

In 20 Fällen von hartnäckiger chronischer Schleimhauteiterung des Mittelohres wurde das Saugverfahren 1—2 Minuten lang mit Pausen von 1 Minute eine Viertelstunde lang angewandt und — in allen Fällen? Ref. — Heilung erzielt.

Muck empfiehlt auch die Saugung bei akuten Mittelohreiterungen mit ungünstiger Lage der Perforation und mit zitzenförmiger Öffnung.

Scheibe.

553. Isemer. Zwei Fälle von Ohrschwindel, durch Operation geheilt. (Aus der Univ.-Ohrenklinik Halle a. d. S.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 1.

Chronische Mittelohreiterung mit plötzlich eintretendem Schwindel. Im übrigen keine Labyrinthsymptome. Heilung nach Radikaloperation.

Scheibe.

554. Stein, Königsberg i. Pr. Die Nachbehandlung der Totalaufmeisselung ohne Tamponade. A. f. O. Bd. 70, S. 271—282.

Verf. berichtet über die ausgezeichneten Erfolge der tamponlosen Nachbehandlung und entkräftet überzeugend die gegen die Methode von berufener und unberufener Seite gemachten Einwendungen. Es ist zu hoffen, dass nunmehr auch weitere Kreise sich des zu Unrecht angefeindeten und missachteten Verfahrens annehmen und es wenigstens einer Prüfung unterziehen werden. Zarniko.

555. von zur Mühlen, A., Riga. Bemerkung zur Arbeit des Hrn. Dr. Stein, Königsberg i. Pr.: „Die Nachbehandlung der Totalaufmeisselung ohne Tamponade“ (A. f. O. Bd. 70, S. 271). A. f. O. Bd. 71, S. 117—119.

Stein hat in seiner soeben referierten Arbeit geäussert, von zur Mühlen hätte die Methode der tamponlosen Nachbehandlung von Zarniko (Deutsche med. Wschr. 1898 Vereinsbeil. S. 255) übernommen und auf Grund seiner eigenen günstigen Erfahrungen drei Jahre später empfohlen (Zeitschr. f. Ohlk. 39, S. 380). Dagegen gibt v. z. Mühlen an, er hätte bereits zwei Jahre vor der Publikation Zarnikos die Methode anzuwenden begonnen und diese Publikation wäre ihm z. Zt. der Abfassung seiner Arbeit nicht bekannt gewesen. (Für die Frage nach der Priorität ist dieser Tatbestand vollkommen unwichtig d. Ref.)

Auf die übrigen Ausführungen des Verf.s, werde ich, soweit sie sich mit meiner Publikation befassen, an anderer Stelle zurückkommen.

Zarniko.

556. Gerber, Königsberg i. Pr. Tamponlose Nachbehandlung und Tubenabschluss. A. f. O. Bd. 70, S. 263—270.

Verf. hat mit dem (zuerst vom Referenten, Deutsche med. Wschr. 1898, Vereinsbeilage S. 255 angegebenen) Verfahren der tamponlosen Nachbehandlung nach Totalaufmeisseluug die besten Erfahrungen gemacht. — Um einen Tubenabschluss zu erzielen hat er mehrfach Transplantation von Thierschschen Läppchen versucht. Mit welchem Erfolge, ist aus den Krankenberichten nicht deutlich zu ersehen. — Ref. behält sich vor, die historischen Bemerkungen des Verfs. an anderer Stelle richtig zu stellen. Zarniko.

557. Gerber, Königsberg i. Pr. Über Tubenabschluss nach der Totalaufmeisselung. A. f. O. Bd. 70, S. 211 ff.

Vf. teilt mit, dass er vor mehreren Jahren versucht hat, nach der Totalaufmeisselung durch Paraffininjektion einen Tubenabschluss zuwege zu bringen, dass diese Versuche aber — vielleicht, weil zu weiches Paraffin verwandt wurde — missglückt sind. Einen Bericht über andere Verfahren stellt er in Aussicht. Am verheissungsvollsten erscheint ihm die primäre Transplantation eines Epidermisläppchens über den Tubeneingang. Zarniko.

558. Török, B. v., Budapest. Karies des horizontalen Bogenganges in Verbindung mit ungewöhnten klinischen Erscheinungen. A. f. O. Bd. 70, S. 219—221.

Chron. Mittelohreiterung in Folge von Scharlach. Exazerbation

mit Schmerzen, Schwindel, Erbrechen, starkem Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite. Wurde der Kranke aufgefordert, den in kurzer Entfernung (bis 1 $^{1}/_{2}$ m) vor dem Auge befindlichen Finger zu fixieren, so trat plötzlich starke Konvergenz der Bulbi ein. Nach wenigen Sekunden normale Stellung. Bei der Operation fand sich eine Fistel im horizontalen Bogengang, Cholesteatom. Danach kein Erbrechen mehr, nur noch minimaler Schwindel, Nystagmus und Schielphänomen ausgelöscht. Zarniko.

559. Allport, Frank, Chicago. Indications for the So-Called Radical Mastoid Operation. St. Paul med. Journ. 1906.

Verfasser empfiehlt die Radikaloperation bei hartnäckiger chronischer Otorrhoe nach ungefähr 6 monatllicher konservativer Behandlung, ausgenommen natürlich Streptokokkeninfektionen und andere sichere intramastoide oder intrakraniale Komplikationen, welche sofortige Operation notwendig machen. Bei chronischer purulenter Otorrhoe ohne Komplikationen, bei welcher sich der Prozess nur auf die Paukenhöhle beschränkt, empfiehlt der Verfasser den Versuch mit Extraktion der Gehörknöchelchen. Weiterhin behandelt der Autor die Gefahren der Verletzung des Fazialis, des horizontalen Bogengangs, des Sinus und anderer mehr. Schlechte Heilresultate werden durch Mangel an Sorgfalt bei der Entfernung aller nekrotischen Teile, durch schlechte Plastik oder ungenügendes Abkratzen der Tube Eust. von Seiten des Operateurs verschuldet. Eine unvollkommene Heilung erfolgt ferner durch Fehler beim Abtragen der oberen Knochenleiste zwischen Gehörgang und Kuppelraum. Die Operation ist vollendet, wenn die obere Gehörgangswand mit der oberen Wand des Kuppelraumes oder Tegmen tymp. sich in einer Fläche befinden. Die Hörfähigkeit bleibt nach der Operation dieselbe oder wird gebessert. Hantschel.

560. Cheatle, Arthur H. Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Nekrose des Labyrinths, Fazialislähmung, starker Parotisschwellung und Eiterung, welche sich hinter dem Unterkiefer bis zum weichen Gaumen und den Tonsillen erstreckte. Journ. of Laryngology, Rhin. and Otology. April 1907.

Bei der Operation war der Warzenfortsatz diploisch und gesund, das Antrum klein. Eine grosse Öffnung führte von der oberen, hinteren und unteren Mittelohrwand in eine grosse mit Granulationen ausgefüllte Höhle und enthielt einen aus einem Teil des Vestibulums und den Halbzirkelkanälen bestehenden Sequester. Der Finger konnte in eine Abszesshöhle eingeführt werden, welche die Tonsille vorgetrieben hatte.

Eine Gegenöffnung wurde angelegt zwischen dem Abszess und der Oberfläche des Nackens. Heilung.

c) *Cerebrale Komplikationen.*

561. Tanturri, Domenico, Prof., Neapel. Schwere und rasch eingetretene endokranielle Komplikation bei einem Falle von akuter eitriger Otitis-Operation. Heilung. Bollettino delle malattie dell'orecchio etc. 25. Jahrg. Nr. 7.

12 jährige Patientin an rechtsseitiger eitriger Otitis erkrankt. Kurz nach deren Beginn heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, Temp. 39.8, komatöser Zustand. Rechtsseitige Abducenslähmung.

Bei der sofort vorgenommenen Operation wurde ein Extraduralabszess in der mittleren Schädelgrube entdeckt; äussere Sinuswand mit Granulationen bedeckt. Nach der Operation gingen die schweren erwähnten Erscheinungen rasch zurück. Die Lähmung des rechten Abduzens nahm allmählich ab.

Der Mitteilung des Falles folgt eine ausführliche Epikrise.

Rimini.

562. Habermann, J., Graz. Contribution à l'étude de l'abscès cérébral d'origine otique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Die seit 16 Jahren bestehende rechtseitige Mittelobreiterung führt bei einer 31 j. Patientin zu Schläfenlappenabszess. Interessant an der Beobachtung ist die Angabe, dass die Temperatur nie über 37,8 erhöht war und neben Lähmung des linken Armes auch linksseitige Anosmie und linksseitige Taubheit (Schädigung der Leitungsbahnen in der Capsula interna) bestanden. Operation, Heilung. Nach Entleeren des Abszesses gingen die Armlähmung und die Anosmie vollständig zurück, das Gehör besserte sich wieder, nicht nur auf dem rechten operierten, sondern auch auf dem linken zur Zeit der Operation tauben Ohre.

Oppikofer.

563. De Stella, Gent. Abscès du lobe temporosphénoidal et méningite otitique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Schläfenlappenabszess und Meningitis im Anschluss an alte vernachlässigte Mittelohreiterung bei 25 jähr. Patienten. Da die Symptome unbestimmt waren, so wurde der Abszess erst durch die Sektion aufgedeckt.

Oppikofer.

564. Richards, John D. Fall von Kleinhirnabszess. New-York. med. Journ. 4. Mai 1907.

Operation, Gummischlauchdrainage, Heilung.

565. Delsaux, L., Dr., Brüssel. A propos de six cas de thrombo-phlebite des sinus craniens d'origine otitique. La Presse otolaryngologique Belge, 1907, Heft 7.

Wenn man die Ligatur der Jugularis ausführt, muss man dies an einem von dem Orte der Infektion genügend entfernten Orte tun, d. h. man muss sehr tief und auch sehr früh unterbinden. In dem Moment, wo sich am Halse Zeichen der Thrombophlebitis zeigen, muss man die Jugularis in der Gegend des Schlüsselbeins unterbinden; sind keine klinischen Zeichen am Halse zu finden, dann ist es besser die Jugularis unberührt zu lassen. Die Durchspülung ist nur ein Mittel zur Verminderung der Infektion, hat aber keinen Einfluss auf die Erkrankung der Venenwand. Brandt.

566. Langworthy, H. G., Dubuque. Thrombose der Sinus cavernosi. Boston Med. Journ. 25. April 1907.

Bericht über 4 Fälle. Der erste war mit Sinusthrombose, der zweite mit Extraduralabszess, der dritte mit Bronchopneumonie, der vierte mit Meningitis kompliziert. Alle starben an Pyämie. Clemens.

567. Langworthy, H. Optic Neuritis in Thrombosis of the Cranial Sinuses and Internal Jugular Vein. Occurrence 30 % in twenty-six Cases. The laryngoskop. St. Louis Jan. 1907.

Doppelte optische Neuritis ist konstant bei Hirntumor. Nach Knapp 80 % Papillitis bei Hirntumor. Die Papille scheint nicht von der Lokalisation des Tumors abzuhängen. Bei Meningitis ist opt. Neuritis konstant. De Schweinitz kennt 4 Arten von Meningitis: einfache, tuberk., traumat., und cerebrospin. Men. Tuberk. des Hirns ist die häufigste Ursache der optisch. Neur. 76—81 %. In nahe $^3/_4$ der Fälle wurde die Diagnose ohne Veränderungen am Auge gemacht. 30 % von opt. Neuritis bei Sinusthrombose. Dieselbe geht immer zurück. Hantschel.

d) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

568. Botella, E., Madrid. Sarcome de l'oreille moyenne. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Seit 4 Monaten fliesst bei der 43j. Patientin übelriechender Eiter aus dem rechten Ohre. Der Gehörgang ist mit spontan blutenden weichen Polypen ausgefüllt, die sich bei der mikrosk. Untersuchung als sarkomatös erwiesen. Keine Schmerzen; keine Fazialislähmung. Taubheit. Bei Eröffnen des Warzenfortsatzes zeigt es sich, dass die malignen Tumormassen vom Aditus ausgehen. 1 Jahr nach der Operation kein

Rezidiv. Im Anschluss an die Krankengeschichte Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur. Oppikofer.

569. Langworthy, H. Glover, Dr., Dubuque. A Case of Hysterical Mastoid Tenderness and Pain, Without Functional Disturbance.

Verfasser berichtet über einen Fall von hyst. Druckempfindlichkeit und Schmerz des rechten Proc. mast. ohne Funktionsstörung. Nach elektr. Behandlung Genesung. Hantschel.

Nervöser Apparat.

570. Schönborn, Heidelberg. Über Polyneuritis cerebralis acuta mit Beteiligung der N. acustici. (Polyn. cerebr. menieriformis Frankl-Hochwart.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 20.

Fall von akuter Erkrankung des linken Abduzens und Fazialis und beider Akustici mit Ausgang in Heilung resp. Besserung. Scheibe.

571. Parry, T. Wilson. Über die Differentialdiagnose zwischen Menièrescher Erkrankung und anderen Fällen von Menièreschem Symptomenkomplex mit Bemerkungen über den praktischen Wert des Haarseils. Brit. med. Journal 11. Mai 1907.

Nach kurzen Bemerkungen über die Differentialdiagnose berichtet P. über den Fall einer Krankenwärterin, bei welcher die Einführung eines Haarseils in den Nacken, welches ein Jahr lang getragen wurde, alle Erscheinungen verringerte, nachdem die Patientin 5 Jahre lang ihrem Berufe nicht nachgehen konnte. P. nimmt an, dass das Haarseil durch Reflexwirkung die vasomotorischen Nerven beeinflusst. Die chronische Gefässdilatation wird in normalen Tonus verwandelt.

572. Bárány, Robert. Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Nach einem in der österr. otolog. Gesellsch. gehaltenen Vortrag. (Aus der Univ.-Ohrenklinik Wien.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 22.

Auf Grund eines mitgeteilten Falles von totaler Blicklähmung, bei welchem durch Reizung des Vestibularapparates noch Bewegung der Augen in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus hervorgerufen werden konnte, während die schnelle Bewegung des vestibulären Nystagmus ebenso wie der optische fehlte, nimmt Bárány an, dass nur die langsame Bewegung des vestibulären Nystagmus vestibulär entsteht, während die rasche Komponente auf der Bahn der Willkürinnervation im kontralateralen Blickzentrum zu stande kommt. Hierfür spricht auch die Beobachtung, dass in Narkose bei Reizung des Vestibularapparates die rasche Componente fehlt.

B. gibt ein Schema für die Bahnen, welche der Reiz bei Auslösung des Nystagmus durchläuft.

An der Hand interessanter Krankengeschichten, welche im Original nachgelesen werden müssen, wird die Bedeutung des vestibularen Nystagmus für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen erörtert.

Scheibe.

573. Stern, Arthur. Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 61, S. 64.

Stern bespricht auf Grund von 4 eigenen und 68 Fällen der Literatur die Symptomatologie und Diagnose des Cysticercus im 4. Ventrikel.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist der Wechsel zwischen dem Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen und vollständigem Wohlbefinden mit Zurückbildung sämtlicher Herderscheinungen. Langdauernde und ziemlich vollständige Remissionen kommen auch bei (gefässreichen) Geschwülsten vor, doch bestehen in der Zeit des guten Befindens immerhin irgendwelche Herdsymptome weiter, wenn sie während der Verschlechterung aufgetreten waren. Von lokalen Symptomen ist besonders das Brunssche diagnostisch wertvoll.

Stern erwähnt nur dieses von Bruns im Jahre 1902 beschriebene Symptom, ohne des im Jahre 1898 von Schmidt publizierten und nach ihm benannten ganz ähnlichen Symptoms zu gedenken.

Das Schmidtsche Symptom besteht darin, dass Patient bei Einnahme einer bestimmten Kopfstellung Erbrechen respektive Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen bekommt. Schmidt will aus der Seite der Lagerung des Patienten auf die Seite des Tumors schliessen.

Oppenheim, der überhaupt zuerst den Einfluss der Lagerung auf das Auftreten von Schwindelanfällen beobachtet hat und diese Erscheinung bei Labyrinthaffektionen, bei Erkrankungen im Gebiete des Nervus vestibularis, der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns sah, konnte die von Schmidt angegebene Gesetzmäfsigkeit nicht bestätigen. Auf das Auftreten von Nystagmus hat keiner der genannten Autoren geachtet.

Referent hat sowohl bei Erkrankungen des Labyrinths als auch bei Erkrankungen des Kleinhirns resp. Tumoren an der Schädelbasis im Bereiche des Nervus acusticus, das Auftreten von Schwindel und rotatorischem Nystagmus, sowie von typischen vestibulären Gleichgewichtsstörungen, von Übelkeiten und auch Erbrechen wiederholt gesehen.

Er hält das Schmidtsche, Brunssche Symptom und die Oppenheimschen Beobachtungen für ein Zeichen der Reizung des Nervus vestibularis, sei es im peripheren Endorgane, sei es in seinem Verlaufe.

Das Symptom an sich lässt deshalb nach des Referenten Ansicht eine genaue Lokalisation nicht zu. Aus den Begleiterscheinungen, sowie aus der Intensität und Häufigkeit seines Auftretens wird man jedoch nicht selten in der Lage sein, eine genauere Lokalisationsdiagnose zu stellen.

Als Ursache des Brunsschen Symptoms betrachtet Stern eine plötzliche Zunahme des intrakraniellen Druckes; diese Annahme ist nicht gerechtfertigt, wenn man bedenkt, dass bei Erkrankungen des Nervus vestibularis, wo von Drucksteigerung keine Rede sein kann, dasselbe Symptom vorkommt. Nach Ansicht des Referenten lässt sich aus diesem Symptom nur auf eine abnorme Reizbarkeit im Bereiche des Nervus vestibularis schliessen. Diese hat zur Folge, dass bereits bei geringen Veränderungen der Kopfstellung Nystagmusanfälle auftreten.

Von Interesse sind die Beobachtungen Sterns über die suggestive Beeinflussbarkeit der cerebellaren Ataxie seiner Kranken und einiger in der Literatur beschriebener Fälle. Es stimmt dies mit den Erfahrungen des Referenten überein, dass dort, wo Schwindel und Gleichgewichtsstörungen anfallweise auftreten, auch in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen auf neurotischer Basis Gleichgewichtsstörungen ohne Schwindel sich zeigen, welche dann suggestiver Behandlung zugängig sind. Man darf nur nicht in den Fehler verfallen, wegen des Vorhandenseins hysterischer Symptome eine organische Erkrankung auszuschliessen.

Störungen von Seiten des Nervus cochlearis, wie Ohrensausen und Schwerhörigkeit, sind nur in vier Fällen beschrieben. Meyer führt sie auf Kompression der Striae acusticae zurück. Nach Ansicht zahlreicher Neurologen hat eine Störung in den Striae acusticae keinen Einfluss auf das Gehör. Bárány.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

574. Gutmann, Dr., Berlin. Äussere Augenerkrankungen in ihrer Beziehung zu Nasenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 20, 21, 22.

Aus der umfangreichen Arbeit interessiert uns folgendes. Endet der Tränennasengang unter dem vorderen Ende der unteren Muschel mit weiter scharfrandiger Öffnung, entsprechend der Länge des knöchernen Ductus lacrymalis, so pflegen die Entzündungserreger der Nase nach dem Bindehautsack zu wandern und der akuten Rhinitis die Conjunctivitis zu folgen. Setzt sich der Tränennasengang über das Ostium des knöchernen Ductus lacrymalis noch eine Strecke in der Nasenschleimhaut

fort, so entsteht dadurch an der medialen Seite die sogenannte Valvula Hasneri, die als Klappe dient, Conjunctivitis verhütet, aber Tränenträufeln bedingt. Nicht selten werden sensitive und andererseits vasomotorische Reflexneurosen des Auges von der erkrankten Nase ausgelöst und durch geeignete Behandlung (Beseitigung der hypertrophischen Nasenschleimhaut, der Spinen, Cristen oder Deviationen des Septum narium, etwaiger Verwachsungen daselbst etc.) geheilt. Was den Bakteriengehalt der Nase anlangt, so ist zwar die Wanderung von Bakterien von der Nase aus durch den Tränennasenkanal in einzelnen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden, doch dürfte die Übertragung der Keime des Nasensekrets auf die Conjunctiva zumeist durch die Hände, Tücher etc. erfolgen. Gleichzeitige Untersuchungen in der Königl. Augenklinik und der Klinik für Ohrenkranke zu Berlin haben ergeben, dass von 100 an Ekzem der Binde- und Hornhaut leidenden Patienten 93 derselben gleichzeitig ein Nasenleiden hatten, davon 81 ein chronisches. Unter den Nasenleiden nehmen die adenoiden Vegetationen mit fast 50 % die erste Stelle ein. Andererseits spielt bei chronischer Conjunctivitis die chronische Rhinitis bei Crista oder Deviatio septi die Hanptrolle. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Dacryocystoblennorrhoe, doch spielt hier naturgemäſs die eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut resp. der Nasenebenhöhlen eine grössere Rolle. Als besonders auffällig ist hervorzuheben, dass von diesen Patienten 79 % weiblich waren gegenüber 21 % männlichen. Für das Trachom ergab die Untersuchung, dass etwa 60 % der Patienten ein exquisit chronisches Nasenleiden hatten. Gleichzeitiges Auftreten von Tuberkulose resp. Lupus der Bindehaut und der Nasenschleimhaut ist einigemale beobachtet worden, aber nicht häufig genug, um die Frage zu entscheiden, ob die Bindehaut- oder Nasenschleimhauttuberkulose in der Mehrzahl das Primäre ist. Schliesslich erwähnt Gutmann die gelegentlich beobachtete Coïncidenz von Pemphigus der Bindehaut und der Nasenschleimhaut und bemerkt dabei, dass dieses Zusammentreffen wahrscheinlich zufälliger Natur sei.

Noltenius.

575. Hartmann, Arthur, Prof. Dr., Berlin. Über nasalen Kopfschmerz und nasale Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 18.

Hartmann geht davon aus, dass Peritz und namentlich Norström mehrfach die Erfahrung gemacht haben, dass chronische Entzündung der Halsmuskeln (Sternocleido mast., Trapecius, Splenius) namentlich, wenn die Insertionsstellen am Schädel betroffen sind, häufig Anlass gibt zu heftigen migräneartigen Kopfschmerzen, die durch Massage

(Norström), Kochsalzinjektion (Peritz), Faradisation (Hartmann) bisweilen überraschend schnell beseitigt werden können. Häufiger ist es die mangelhafte Nasenatmung, die durch ungenügende Sauerstoffaufnahme und verminderte Abgabe der Verbrennungsprodukte das Auftreten der Kopfschmerzen und von Neurasthenie bedingt. Bei Kindern spielen die adenoiden Vegetationen die Hauptrolle, bei Erwachsenen Schwellungszustände der Schleimhaut, Verbreiterungen der Nasenscheidenwand, enge Bauart der Nase, erschlaffte Nasenflügel und in nicht seltenen Fällen Erkrankung der Nasennebenhöhlen, seltener Nasenpolypen. Schlaffe Nasenflügel werden durch den Feldbauschschen Dilatator abgehoben, in den meisten anderen Fällen ist die chirurgische Behandlung am Platze: Entfernung der adenoiden Vegetationen, Beseitigung der Hypertrophien durch Galvanokaustik oder Schlinge, der Spinen und Cristen durch Säge oder Meissel, der zu stark vorspringenden Muscheln mittelst scherenartiger Instrumente, der deviierten oder gebrochenen Scheidewand durch partielle Resektion. Nebenhöhlenaffektionen werden manchmal mit Erfolg auf endonasalem Wege behandelt, in schweren Fällen sind äussere Eingriffe nicht zu umgehen, aber stets erst dann, wenn schonendere Verfahren nicht zum Ziele geführt haben. Noltenius.

b) Ozäna.

576. Okunew, W. N., Prof. Ein Fall symmetrischer Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes an den Seitenteilen der Nase bei Ozaena vulgaris. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., April 1907.

Bei der schon viele Jahre an Ozäna leidenden Pat. sah man an den Seitenteilen der knorpligen Nasenhälfte, an der Grenze des knöchernen Nasenrückens, im Gebiete der Cartilag. triangularis gleichmäfsige Grübchen, deren Grösse etwa dem der Kleinfingerkuppe entsprach. Die Haut mit Unterhautzellgewebe waren an diesen Stellen stark atrophiert. Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine Trophoneurose der Hautverzweigungen der Nn. ethmoidales (vom N. nasociliaris des I. Trigeminusastes), Durch Paraffininjektionen wurden die Grübchen ausgefüllt und eine vollkommen normale Nasenform erzielt. Sacher.

c) Neubildungen der Nase.

577. Schmidt, Alois, Würzburg. Ein blutender Polyp der unteren Muschel (Angioma cavernosum). Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 3.

Der erbsengrosse, blaurote, von der rechten unteren Muschel abgetragene Tumor zeigte vor allem einen grossen Reichtum von Bluträumen, die durch Bindegewebs-Septen von einander getrennt waren.

von Eicken (Freiburg).

578. Citelli, Catania. Un cas de mélanosarcome de la muqueuse nasale. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Das Melanosarkom lag bei der 68jähr. Patientin in der Gegend der mittleren Muschel und war von hier aus auf die Orbita und den Oberkiefer übergegangen. Keine Operation. Tod unter meningitischen Symptomen, mehr wie 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Genauer mikroskopischer Befund. Nicht zutreffend ist die Angabe, dass die Nasenschleimhaut immer pigmentfrei sei. Oppikofer.

579. Denker, Alfred, Erlangen. Zur Operation der malignen Nasengeschwülste. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 3.

Mitteilung von zwei Fällen maligner Tumoren, die nach der von D. angegebenen Methode (Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 20) operiert wurden. Fall 1 blieb bis jetzt — 7 Monate nach der Operation — rezidivfrei. Fall 2 starb an Meningitis. Das Verfahren D.s bietet inbezug auf breite Freilegung des Operationsgebietes die gleichen Vorteile wie die bisher geübten mit einer Kontinuitätstrennung der äusseren Haut einhergehenden grossen Voroperationen und hat den Vorteil der geringeren Gefahr einer Aspirationspneumonie und des Wegfalls jeglicher Entstellung.

580. Downie, Walther. Sarkom der Nase. Glasgow med. Journal August 1907.

Über 6 Fälle wird berichtet.

d) *Nasenscheidewand.*

581. Schmidt, Alois, Würzburg. Fall von Fibroma oedematosum der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX. Heft 3.

von Eicken.

582. Anton, Wilh. Dr., Prag. Partielle angeborene Atrophie der Nasenschleimhaut. Ein Beitrag zur Ätiologie des Ulcus septi perforans. Prag. med. Wochenschr. 1907, Nr. 21.

Unter 130 Kinderleichen beobachtete A. dreimal angeborene partielle Atrophie der Nasenschleimhaut im vorderen Teil der Nasenscheidewand und glaubt, dass diese Atrophie für eine ganz beträchtliche Anzahl von Perforationen des Septums verantwortlich gemacht werden kann.

Hartmann.

583. Van den Wildenberg, Antwerpen. Nouveau speculum pour les résections endonasales. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Für die submuköse Septumreaktion gibt Verf. Abbildung und Beschreibung eines Nasenspekulums, das gestattet, vom unteren Nasengang aus das Loslösen von Schleimhaut und Knorpel zu beobachten. Die kürzere Branche hebt den Nasenflügel vom Septum ab und die längere



liegt zwischen der bereits abgelösten Schleimhaut und dem blossliegenden Knorpel. Oppikofer.

584. Moscher, Harris. P. Ein Spekulum für die submuköse Resektion des Septums. Laryngoskope Jan. 1907.

Die beiden Blätter des Killianschen Spekulms sind durch Blätter von Draht ersetzt. Die gefensterten Blätter sind genügend stark und lassen sich für jede Länge anpassen. Clemens.

585. Miller, E. E. Beobachtungen über eine ideale lokale Anästhesie für submuköse Resektion. Med. Record. 23. Febr. 1907.

M. löst Kokaïnkristalle durch Auftropfen von Adrenalinlösung 1 : 1000, bis die Kristalle gelöst sind. Die Anästhesie dauert $^3/_4$ Stunden. Clemens.

e) Nebenhöhlen.

586. Heimerdinger, A., Strassburg i. E. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 3.

Mitteilung eines Falles von Cholesteatom und eines Falles von Cholestearincyste der Kieferhöhle mit mikroskopischer Untersuchung. Fall 1 betraf einen Patienten mit Ozäna, bei dem schon früher im unteren Nasengang nach der Kieferhöhle hin eine Öffnung angelegt worden war. Bei der erneuten Eröffnung der Höhle fanden sich grosse zwiebelschalenartig angeordnete Epithelmassen, zwischen denen Cholestearinkristalle eingestreut waren. Autor ventiliert die Frage, ob diese Bildung etwa von dem metaplastischen Epithel der Ozäna ihren Ausgang genommen haben.

Fall 2 betrifft eine kranke Kieferhöhle, in der eine von der Gegend des Foramen maxillare ausgehende Erweichungscyste gefunden wurde. Neben Cholestearinkristallen wurden zahlreiche Riesenzellen angetroffen. von Eicken.

587. Alagna, G. Dr., Turin. Über die pathologische Histologie der Sinusitis maxillaris chronica. Archivio italiano di otologia etc. Bd. XVIII, H. 4.

Ausführliche Mitteilung des pathologisch-histologischen Befundes der Schleimhaut des Sinus maxillaris beim chronischen Empyem. Nach der Beschreibung der pathologischen Veränderungen des Epithels teilt Verf. diejenigen der subepithelialen Schicht mit. Letztere bestehen aus der Alteration der Gefässe und der Drüsen, aus polypösen und papillomatösen Bildungen und aus dem Vorhandensein von Plasmazellen und ihren Degenerativformen. Die einschlägige Literatur wird ausführlich mitgeteilt. Rimini.

588. Kyle, D. Braden, M. D., Prof. of Laryng. in Jefferson Medical College. General pathologic Processes associated with or following Infections of the accessory sinuses.

Verf. teilt die pathologischen Veränderungen der Auskleidung der Nebenhöhlen in 2 Klassen: 1. Affektionen der Schleimhaut. 2. Affektionen der tiefer liegenden Partien und der knöchernen Umrahmung. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen ähnelt der Beschaffenheit der Schleimhaut der oberen Luftwege, nur mit einer geringeren Anzahl von Drüsenelementen und Nervenendigungen versehen. Da das Epithelpolster dünner ist, ist die Schleimhaut auch weniger widerstandsfähig, und es sind die Entzündungen schneller und intensiver. Verf. bespricht dann die Folgen der Nebenhöhlenerkrankungen und führt deren Ursache in der Majorität der Fälle auf Erkrankungen der Nase zurück.

Wichtig für Nebenhöhlenerkrankungen und Sinuserkrankungen sind die Augensymptome. Ödem der Lider ist nach der Meinung des Verfassers eines der Hauptsymptome der Nebenhöhlenerkrankungen. Die Keilbein- und Siebbeinhöhlen neigen mehr zur Knochennekrose wie Stirn- und Kieferhöhle, die der chirurgischen Behandlung zugänglicher sind.

Hantschel.

589. Goldmann, Edwin und Killian, Gustav, Freiburg i. B. Über die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 54, Heft 1.

In der vorliegenden mit 16 Röntgenphotographien auf 8 Tafeln ausgestatteten Arbeit führen die Vff. den Nachweis für die diagnostische Verwertbarkeit der X-Strahlen für die Ausdehnung der Nebenhöhlen und für die Erkrankung der Stirn-Siebbeinzellen und der Kieferhöhlen. Fast ausschliesslich werden Aufnahmen im sagittalen Schädeldurchmesser gemacht mit Hilfe der Alberssschen Blende. Der Kranke wurde mit der Stirn auf die Platte gelegt. Die Blende wird so gerichtet, dass die Protuberantia occipitalis im Mittelpunkt ihres Ausschnittes steht. In der Regel genügt eine Expositionsdauer von $1^1/_2$—2 Minuten mit weicher oder halbweicher Röhre. Es ist mit Bestimtheit zu erkennen, ob überhaupt eine Stirnhöhle vorhanden ist, sodann lässt sich mit grösster Schärfe die Konfiguration der Stirnhöhlen und deren Grösse erkennen. Durch Verschleierung der Bilder lässt sich eine Erkrankung der Stirnhöhlen, der Siebbeinzellen und der Kieferhöhlen feststellen.

Hartmann.

590. D'Acutolo, G. Prof., Bologna. Über die verkehrte Diaphanoskopie des Antrum Highmori. Bollettino delle malattie dell' orecchio etc. XXV. Jahrg., Nr. 8.

Verf. nimmt die Durchleuchtung des Sinus maxillaris durch das

Vohsensche Lämpchen von aussen vor, indem dasselbe an den unteren Orbitalrand gesetzt wird. Bei normalem Sinus wird der harte Gaumen und die Molarstrecke des Alveolarfortsatzes an der entsprechenden Seite hell. Diese Methode der Durchleuchtung der Highmorshöhle bietet verschiedene vom Verf. ausführlich erwähnte Vorteile. Rimini.

591. Compaired, C., Madrid. Un cas de mucocèle ethmoidale. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Im Anschluss an Trauma rechtseitige Siebbeinmukozele bei 19jähr. Mann. Erwähnenswert sind an der Beobachtung das rasche Wachstum und die Grösse der Mukozele. Oppikofer.

592. Maljutin, E. N., Priv.-Doz. Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündungen. Russkij Wratsch 1906, Nr. 51.

Verf. beschreibt 2 Fälle. Im ersten wurde bei der Operation eines Stirnhöhlenempyems eine sehr seltene Anomalie konstatiert, nämlich das Fehlen der hinteren Wand der Stirnhöhle. Im zweiten Falle mit syphilitischer Affektion der Stirnhöhle verbreitete sich der Prozess auf die weniger nachgiebige vordere Wand, während die hintere vollkommen unberührt blieb. Sacher.

593. Hajek, M., Dozent, Wien. Über Operationsmethoden bei Stirnhöhlenentzündungen. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 18.

In Form eines Vortrages vor Laryngologen und Ophthalmologen bespricht H. die verschiedenen Methoden und empfiehlt die Kuhntsche bei einfachen akuten Empyemen.

Ferner teilt H. die von ihm ausgeführte Modifikation der Killianschen Operation mit, er löst in schwierigen Fällen die Weichteile orbitalwärts von der Spange vollkommen ab, wodurch die untere Wand der Stirnhöhle in ihrem ganzen Umfange tadellos zugänglich wird; auch die Drainage gegen die Nasenhöhle kann dann hauptsächlich durch das Siebbeinlabyrinth ausgeführt werden. Vom Process. nas. wird nur der hintere Rand, soweit er durch Nischen und Buchten unterminiert ist, entfernt.

H. hat 7 Fälle in dieser Art operiert. Trotz der Ablösung der Trochlea gaben die Kranken schon 8 Tage nach der Operation keine Sehstörungen mehr an; auch augenärztlich konnte kein Ausfall der Funktion des Obliqu. sup. festgestellt werden. Wanner.

594. Steppetat, Kreuznach. Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper in der Stirnhöhle. Arch. r. Laryngol. Bd. XIX, H. 3.

Dem Patienten wurden zirka 60 kleine Porzellanstückchen aus der Stirnhöhle entfernt: vor 4 Jahren wurde ihm eine Kaffeetasse an den

Kopf geschleudert, wobei die Fremdkörper in die Stirnhöhle eindrangen und zunächst reaktionslos einheilten. Später machten die auftretenden Schmerzen eine Operation notwendig. von Eicken.

595. Levinger, München. Pneumocele des Sinus frontalis. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 3.

Bei einem nach der Killianschen Methode operierten Fall von Stirnhöhleneiterung trat auf der operierten Seite jedesmal beim Schneuzen eine grössere Vorwölbung der Weichteile und Hautemphysem in der Nachbarschaft auf. Autor führt dies darauf zurück, dass infolge der Schleimhautlappenbildung bei dieser Operation eine stärkere Granulationsbildung in der Gegend des Stirnhöhlenausführungsganges nicht zu stande kommen konnte. Bei der zweiten Operation wurde das lockere Narbengewebe dieser Gegend und der Schleimhautlappen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, worauf Heilung eintrat. von Eicken.

e) Sonstige Erkrankungen der Nase.

596. Avellis, Georg, Frankfurt a. M. Über Heuschnupfenbehandlung nach eigenen Erfahrungen. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 11.

In der Vorperiode des Heuschnupfens wird die Nase 2—3 Jahre lang jedes Jahr galvanokaustisch behandelt und während der Krankheit Pollantin oder Graminol versucht. Sehr empfohlen wird das Rhinokulin Ritsert als Pulver oder Crême entweder allein oder als Vorbereitung für die Pollantinbehandlung. Nur bei Komplikation mit Asthma ist es notwendig, die Kranken in ein immunes Klima zu schicken.

Scheibe.

597. Schadle, J. E. Highmorshöhlenentzündung als ätiologischer Faktor für die Entstehung des Heufiebers. Med. Record 25. Mai 1907.

Schadle sucht festzustellen, dass Heufieber nicht auftritt, wenn das Ostium maxillare von normaler Grösse ist; wenn aber durch Erkrankung, Missbildung oder Verletzung die Öffnung des Antrums genügend weit gemacht ist, dass Keime in die Höhle eindringen können, so tritt Heufieber auf. 91 Fälle wurden durch Ausspülung des Antrums und nachherigem Einblasen von Thymol-Jodid behandelt. Nur ein Misserfolg, die neuesten Fälle werden in ein bis zwei Wochen dauernd geheilt. Clemens.

598. Heymann, P., Berlin. Contribution à l'étude de la fièvre des foins. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 23, Nr. 3.

Neben den gewöhnlichen Vorsichtsmafsregeln empfiehlt Heymann seinen Heuschnupfen-Patienten Schilddrüsentabletten. 3 Patienten, die

das Medikament längere Zeit vor Eintritt der Heuschnupfenperiode nahmen, blieben beschwerdefrei; bei den 16 übrigen konstatierte Heymann eine Besserung. Oppikofer.

599. Baerwald, Dr., Berlin. Alpine Heufieberstationen. Deutsche medizin. Wochenschr. 1907, Nr. 17.

Baerwald, der selbst ein hochgradig empfindlicher Heufieberkranker ist, hat an sich selbst die Erfahrung gemacht, dass manche Punkte der Hochalpen, darunter namentlich Pontresina, sowie die noch höher gelegenen Berninahäuser geeignete Plätze sind, die so lange heufieberfrei bleiben, dass der Patient in das Flachland zurückkehren kann, da die gefährlichste Zeit der Roggenblüte dann vorüber ist. Doch gibt es auch sogenannte Vorläufer, die durch die blumigen Alpenwiesen bereits vor der Gräserblüte einigermaſsen belästigt werden. Da viele Heufieberkranke an nervösen Herzbeschwerden leiden und die Höhenluft schlecht vertragen, so bezeichnet Baerwald den 1500 m hoch gelegenen Platz Lenzerheide, der ein rauhes Klima und infolgedessen sehr verspätete Vegetation und gleichzeitig den Vorzug ausgedehnter Wälder hat, als den denkbar günstigsten Platz für Heufieberkranke, während das erheblich höher, aber sehr geschützt gelegene Arosa nicht zu empfehlen ist. Noltenius.

600. Boesser, Dr., Chemnitz. Behandlung des Heuasthmas mit Atropin-Chinin-Injektion. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 25.

Um mit der günstigen Wirkung des Corticin (salzsaures Chininkoffeïn) auf die Schwellkörper der Nase eine spezifische Behandlung der geschwollenen Bronchialschleimhaut zu verbinden, hat Boesser sich der Atropin-Corticin-Injektionen bedient und rühmt die rasche und zugleich nachhaltige Wirkung beim Heuasthma. Noltenius.

601. Berliner, M., Breslau. Therapeutische Mitteilungen aus drr Nervenpraxis. Wiener klin. Rundschau 1907, Nr. 25.

Berliner fand bei Rhinitis nervosa und bei Asthmatikern, dass, wenn an einer Stelle am Septum, welche vorne entlang dem Nasenrücken in die Höhe steigt; und eine zweite, zirka 6 cm vom Naseneingang entfernt, am Grunde des Septums liegende, mit dem konstanten Strom berührt, Kitzel, Niesreiz, Husten und vermehrte Secretion hervorgerufen werden. Durch Galvanisation lässt sich eine Beeinflussung dieser Stellen erreichen, sodass die Symptome eine Einschränkung resp. Beseitigung erfahren. Die Prozedur muss zirka 12—14 Tage durchgeführt wnrden. Man beginnt mit schwachen Strömen und steigt all-

mählich bis zu 5 Milliampère. Berliner verwendet $1^1/_2$ mm starke und etwa 11 cm lange, mit Zelluloid überzogene Messing- oder Kupferstäbe, deren schraubenförmige Spitze mit Watte armiert und befeuchtet wird.

Bei Rhinitis vasomot. empfiehlt Berliner eine Schnupfensalbe »Rhisan«, die eine Verbindung von Athrolen und Ung. Dericini ist.

Wanner.

602. Merker, H. P. Ein Fall von tödlicher Meningitis nach Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel. Boston med. and surg. Journ. 30. Mai 1907.

Die Operation war in gewöhnlicher Weise wegen Naseneiterung ausgeführt. Tamponade mit steriler Gaze, welche am folgenden Morgen entfernt wurde. Das Antrum wurde sorgfältig ausgespült. Heftige Stirnkopfschmerzen und psychische Störungen. Aufmeisselung der Stirnhöhle, welche mit Eiter gefüllt war. Tod nach wenigen Tagen. Nach des Operateurs Ansicht war die Todesursache die Tamponade. Infektion der Meningen durch die Lamina cribrosa. Clemens.

603. Melzi. U. Milan. Une dent aberrante dans la cavité nasale droite. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 23, Nr. 3.

In den rechten unteren Nasengang ragte bei einem hereditär syphilitischen Kind ein Zahn herein. Im Oberkiefer fehlte der rechte mittlere Schneidezahn. Oppikofer.

604. Poras, J., Czernowitz. Ein Fall von primärem Lupus der Schleimhäute. Arch. f. Laryngol., Bd. 19, H. 3.

Bei fehlendem Lupus der äusseren Haut fanden sich charakteristische lupöse Veränderungen an der Schleimhaut der Nase, der Tonsillen, Uvula, Epiglottis und des rechten Aryknorpels. v. Eicken.

605. Perkins, R. G. Beziehung der Bacillus mucosus capsulalus Gruppe zum Rhinosklerom. Journ. Infect. Diseases. Jan. 1907.

Perkins schliesst aus seinen Untersuchungen, dass der sogen. Rhinosklerombazillus nicht in ätiologischer Beziehung zur Rhinoskleromerkrankung steht, sondern nur ein sekundärer Eindringling ist. Die Organismen, welche in der Nase und in den nasalen Geschwülsten bei Rhinosklerom gefunden werden, sind verschieden in verschiedenen Fällen, gehören allerdings derselben Gruppe an. Clemens.

606. Streit, H., Königsberg. Weitere Beiträge zum Sklerom. Arch. f. Laryngologie, Bd. 19, H. 3.

Der Autor betont die Wichtigkeit der histologischen Untersuchung, auf Grund deren allein mit Sicherheit die Diagnose des Sklerom ge-

stellt werden kann. Eine sichere Differentialdiagnose zwischen Friedländer-Bazillus und Sklerom-Bazillus ist nach den heutigen Kenntnissen weder durch die üblichen Kulturverfahren noch durch die Serodiagnostik, noch durch die Tierpathogenität zu erbringen. Der Beweis, dass der sogenannte Sklerombazillus der alleinige Erreger des als Sklerom bezeichneten endemisch auftretenden Krankheitsbildes ist, kann bisher nicht mit Sicherheit geführt werden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist dagegen die Annahme berechtigt, dass der Sklerombazillus durch seine Invasion im Gewebe die hyperplastischen Stadien der Krankheit erzeugt. von Eicken.

607. Schlosser, H., Prof., Innsbruck. Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 21.

Schlosser demonstrierte einen 30jährigen Patienten, bei welchem er vor 8 Wochen eine partielle Exstirpation eines Hypophysentumors mit gutem Erfolg vorgenommen hatte. Der Pat. litt seit 7 Jahren an zuletzt unerträglichen Kopfschmerzen, ausserdem bestand seit 2—3 Jahren starke Anämie, Haarausfall, resp. -schwund am ganzen Körper; seit 1 Jahr bitemporale Hemianopsie.

Die Diagnose wurde ausserdem durch das Röntgenbild gegeben; es zeigte sich eine Erweiterung der Sella turcica zu einer fast nussgrossen Höhle. Die Vergrösserung der S. turcica kann in solchen Fällen dreifacher Natur sein; ohne Veränderung des Eingangs, Erweiterung desselben oder eine Kombination beider. (Beigegebene Zeichnungen veranschaulichen die Verhältnisse.) Die ersten Fälle eignen sich zur Operation, während die zweite Art imperabel und bei der dritten die Beurteilung schwierig ist.

Bei der Operation verfährt Schlosser folgendermafsen: Nach Aufklappung der ganzen Nase wurden sämtliche Muscheln und das Septum excidiert, die innere Wand der Highmorshöhle und der Orbita bis nahe an das Foramen optici und ein Teil des Nasenfortsatzes des linken Oberkiefers entfernt, die Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle eröffnet. Zur Orientierung hatte Schlosser am Röntgenbild die Entfernung zwischen der knöchernen Nasenwurzel und der vorderen Wand der S. turcica gemessen; genau dieser Distanz (5,3 cm) entsprechend, traf er eine quergestellte dünne Knochenwand, welche sich mit der Pinzette losbrechen liess. Die Geschwulst, welche sich nach Inzision der Dura hervordrängte, wurde mit einem Spatel aus biegsamem Blech schichtenweise unter geringer Blutung abgetragen. Die

Höhle in der S. turcica wurde mit in Perubalsam getauchter Gaze austamponiert.

Histologisch erwies sich der Tumor als Adenom.

Irgend welche Ausfallserscheinungen, welche auf den Verlust von Hypophysisgewebe zu beziehen wären, sind nicht aufgetreten. Da keine wesentliche Blutung, ausser bei der Ausräumung der Nase, sowie auch keine Meningitis eintrat, hält Schlosser die Methode keineswegs für ein besonderes Kunststück. Nach einiger Zeit konnte ein stärkeres Wachstum beobachtet werden. Wanner.

g) Nasenrachenraum.

608. Odgers, N. B. Ein Fall von retro-pharyngealem Fibrom. Brit. med. Journal, 25. Mai 1907.

Der eigrosse Tumor wurde entfernt nach einer longitudinalen Inzision längs der Schleimhaut und Enukleation mit dem Finger. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Angiofibrom mit mehrweniger abgegrenzter Kapsel. Nach 4 Monaten kein Rezidiv.

609. Janquet, Dr. E. Deux cas de polypes naso-pharyngieus opérés par des methodes différentes. La Presse oto-laryngologique Belge 1907, H. 7.

Der eine Tumor wurde nach Resektion der Gesichtsknochen, der andere auf dem natürlichen Wege und unter Zuhilfenahme von Kuretten abgetragen. Janquet kommt dabei auf den Wert der verschiedenen Methoden zu sprechen:

Die elektrolytische Methode ist bei schnell fortschreitenden Fällen nicht brauchbar, da sie sehr langsam ist und eine grosse Zahl von Sitzungen verlangt. Die galvanokaustische Methode braucht ebenfalls viel Zeit und ist gefährlich, da die Schorfe eine Quelle der Infektion und Blutung darstellen. Schnelle Abtragung mit Kurettage auf natürlichem Wege scheint trotz der Blutung die beste Methode zu sein, wenn der Eingriff vollständig ist.

Einen für alle Fälle passenden künstlichen Weg gibt es nicht. Jeder Tumor ist genau zu untersuchen und der Weg zu ihm nach dem Resultat der Untersuchung zu wählen. Brandt.

Gaumen, Rachen- und Mundhöhle.

610. Ponti, Delli G., Dr., Neapel. Adenocarcinom des Velums und des Gaumens. La Pratica oto-rino-laryngoiatrica VII. Jahrg., H. 3.

Mitteilung des einschlägigen Falles nebst histologischem Befund, die verschiedenen am Velum und Gaumen vorkommenden Neubildungen werden ausführlich besprochen. Rimini.

611. Swershewski, L. Harter Schanker der Gaumenmandeln Medizinskoje Obosrenje 1906, Nr. 22.

Verf. beschreibt 17 Fälle aussergeschlechtlicher Syphilisinfektion der Mandeln. Charakteristisch für diese Affektionen sind folgende Erscheinungen: 1. Einseitige Lokalisation der Erkrankung; 2. einseitige Vergrösserung und Verhärtung der Lymphdrüsen; 3. harter Grund und Ränder des Ulcus; 4. lange Dauer der Erkrankung. Sacher.

612. Hamm, A. und Torhorrt, H., Strassburg i. E. Beiträge zur Pathologie der Keratosis pharyngis mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Verhältnisse. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H, 3.

Die Autoren halten die von ihnen gefundenen Kapselbazillen für die Ursache des Leidens, eine Auffasung, welche durch die Agglutinationsresultate gestützt zu werden scheint. Die Kapselbazillen zeigten hohe Tierpathogenität. Die Therapie bestand in einer mechanischen Entfernung der Pfröpfe und Pinselung mit Jodglyzerin. von Eicken.

613. Wolf. F. M., Würzburg. Seltene Lokalisation der Mycosis leptothricia (Nasen-Rachenraum). Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 3.

Die mäfsig vergrösserte Rachentonsille zeigte sich in dem mitgeteilten Fall mit kleineren und grösseren Pfröpfen dicht besetzt. Auch die Rosenmüllerschen Gruben waren nicht frei von ihnen. von Eicken.

614. Sommer, Hermann, Dresden. Ein Lipom der Tonsille. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 3.

Mikroskopische Beschreibung des Tumors, der eine gelblich weisse Geschwulst von Haselnussgrösse bildete und vom oberen Pol der rechten Tonsille entfernt wurde. von Eicken.

615. Scheier, Max, Berlin. Krankheiten der Mundhöhle bei Glasbläsern. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 3.

Scheier hat zahlreiche Glasbläser untersucht und bei 6 % der Arbeiter eine Erweiterung des Ductus Stenonianus gefunden. Die Backen werden dadurch zuweilen hochgradig ballonförmig aufgetrieben, zuweilen auch Emphysem der Backen beobachtet. Die Schleimhaut der Backen zeigt oft weissgraue plaqnesartige Schleimhautverdickungen. Die Schneidezähne verfärben sich schmutzig grau und werden durch das Festhalten der Ansatzstücke abgeschliffen. An den Lippen zeigten sich oft Fissuren und Schrunden. Der Umfang des Halses nimmt durch venöse Stauung zu. Scheier weist auf die grosse Gefahr der Übertragung von Syphilis bei Glasbläsern hin, bei denen die Pfeifenansätze von Mund zu Mund wandern und macht Vorschläge zur Beseitigung dieses Übelstandes.

von Eicken.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Vierzehnte Versammlung des Vereins Süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg. Pfingsten 20. Mai 1907.

(Aus dem Bericht des Schriftführers **Dr. Felix Blumenfeld-Wiesbaden.**[1])

Den Vorsitz der von 88 Mitgliedern besuchten Versammlung führte Herr Professor **Lindt** (Bern).

4. Herr **Vohsen** (Frankfurt a. M.): **Wert der Durchleuchtung bei Erkrankungen der Stirnhöhle.**

Die Methode, vor 17 Jahren von V. bekannt gegeben, hat sich noch nicht den Platz erobert, der ihr bei der Diagnose der Stirnhöhlenerkrankung gebührt. Alle bekannten diagnostischen Behelfe und Symptome sind unsicher, event. nicht in allen Fällen anwendbar, wie z. B. die Sondierung, Ausspülung. Der Grundgedanke der V. bei der Durchleuchtung leitete, war von der Basis aus die horizontale und vertikale Ausdehnung der Stirnhöhle dadurch sichtbar zu machen, dass wir gut abgeblendetes Licht in die Höhle senden; hierzu ist allerdings ein gutes Instrumentarium, das es gestattet, vollkommen abgeblendetes Licht in die Stirnhöhle zu werfen, unbedingt erforderlich. Die Durchleuchtung der Stirnhöhle von der vorderen Wand aus leistet nicht dasselbe wie die von der Basis aus, doch ist sie als Ergänzung der Vohsenschen Methode unter Umständen von Wert, da sie z. B. Auskunft geben kann über die sagittale Ausdehnung der Stirnhöhle.

V. hat eine neue Durchleuchtungslampe bei O. Ebert-Frankfurt a. M. konstruiert, deren wichtigster Teil für diese Zwecke die Kappe zum Abblenden ist; sie muss exakt schliessen, sie muss gestatten, dass der Leuchtkörper dicht unter die obere Öffnung tritt, ihr gut abgerundeter Rand muss so gearbeitet sein, dass er auch bei starkem Druck beim Aufsetzen — und ein solcher ist nötig — keine Schmerzempfindung veranlasst. Eine den Verhältnissen des betreffenden Teiles des Orbitaldaches sich richtig anpassende Lampe ist ebenso unerlässlich zum Gelingen der Durchleuchtung, wie absolute Verdunkelung des Untersuchungsraumes. Die Untersuchungsmethode erfordert eine genaue Beachtung gewisser technischer Feinheiten (Einschalten des Lichts etc.) wie auch eine Gewöhnung des Auges an die Abstufungen der Helligkeit, die erworben sein will. Die Methode Gerbers, der 2 Vohsensche Durchleuchtungsapparate zugleich anwendet, um Vergleiche der Helligkeit anstellen zu können, ist nicht durchführbar. Es kommt auch auf die Helligkeitsunterschiede allein nicht an, vielmehr ist Vohsens Durchleuchtung auch noch in anderer Weise zur Diagnose zu verwerten, nämlich in Bezug auf die Stellung des Septums. Überschreitet der gleichmäfsig durchleuchtete Bezirk stark die Mittellinie, so ist mit Fehlen des Septums zu rechnen, wenn die andere Seite bei der Durchleuchtung dunkel bleibt; auch auf die Stellung

[1]) Die Verhandlungen erscheinen ausführlich bei A. Stuber, Würzburg.

des Septums und auf Verschiedenheiten der Grösse bei der Stirnhöhle lässt sich aus der Durchleuchtung schliessen.

Der Durchleuchtung steht die Röntgendurchstrahlung im sagittalen Durchmesser nicht überlegen gegenüber; auch hier fällt, wie das auch für die Durchleuchtung der Fall ist, die Dicke der Knochenwandungen im Gewicht, sowohl die der hinteren wie der vorderen, während bei der Durchleuchtung nur die Dicke der vorderen Wand von Bedeutung ist. V. ist der Ansicht, dass das kostspieligere und umständlichere Röntgenverfahren für die Diagnose der Stirnhöhlenerkrankungen keinerlei Vorzüge hat; das gleiche gilt von der Sondenkontrolle durch Röntgenstrahlen nach Scheyer. V. resumiert: »Die Durchleuchtung nach meiner Methode ist bei latenten Erkrankungen der Stirnhöhlen eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel. Sie kann von der Meyer'schen Modifikation unterstützt, von der Röntgendurchstrahlung in sagittaler Richtung ersetzt werden. Letztere aber zeigt bis jetzt keine Überlegenheit gegenüber meiner Methode; wohl fixiert sie im Radiogramm dauernd den Eindruck, dagegen entfallen bei ihr die wichtigen Symptome der Septumdurchleuchtung.«

5. Herr **Oppikofer** (Basel): **Mikroskopische Befunde von Nebenhöhlenschleimhäuten bei chronischem Empyem.**

Bis jetzt wurde auf Veranlassung von Herrn Professor Siebenmann die Schleimhaut von 100 chronisch eiternden Nebenhöhlen untersucht, einige Präparate werden vorgelegt. Plattenepithel wurde unter diesen Fällen überraschend häufig gefunden, unter hundert Fällen 35 mal und zwar in

66 Kieferhöhlen	27 mal
22 Stirnhöhlen	7 mal
10 Siebbeinzellen	1 mal.

Bei den einzigen zwei Keilbeinhöhleneiterungen, die O. untersuchte, fand sich nur Zylinderepithel. Das Plattenepithel ist vorwiegend nur auf einige Teile der Schleimhaut beschränkt, nur selten war die Metaplasie ausgedehnt. Wichtig war das Resultat einer Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut, die man makroskopisch für akut entzündet hätte halten können, doch zeigte das Präparat dickes Plattenepithel mit Verhornung. Die Metaplasie kommt also, wie O. sich an 65 Fällen akuter Nebenhöhleneiterung überzeugen konnte, bei der akuten Form nicht vor. Plattenepithel in einem gewonnenen Schleimhautstück einer Nasenhöhle lässt also einen Schluss auf den Charakter der Eiterung insofern zu, als das Vorhandensein von Plattenepithel auf chronische Eiterung deutet, das Fehlen desselben schliesst aber solche nicht aus. — Bemerkenswert ist, dass das Plattenepithel sich ebenso wie in der Nase namentlich auf der Höhe einer Schleimhautfalte findet Ein Präparat (durch Operation nach Luc gewonnen) zeigte beginnendes Karzinom, das auf die Schleimhaut beschränkt war; die sorgfältige Auskratzung der Schleimhaut — die Diagnose Karzinom wurde erst später gestellt — hat ein Recidiv verhütet. Ausserdem fand sich hier ein Kalkconcrement.

Eine strenge Einteilung der Nebenhöhleneiterungen in solche von oedematösem und solche von fibromatösen Typus erwies sich als nicht durchführbar.

6. Herr **Denker** (Erlangen): **weitere Erfahrungen über die Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems.**

Vor zwei Jahren publizierte Denker drei Fälle von hartnäckigem, langwierigem Empyem der Kieferhöhle, die nach seinem Verfahren operiert

und geheilt sind; diesen schliessen sich 15 weitere an, die zur Operation kamen, ohne dass etwa eine Erweiterung der Indikation auch auf leichtere Fälle stattgefunden hätte, vielmehr handelte es sich auch hier um Fälle, die sich einer konservativeren Behandlungsweise als unzugänglich erwiesen hatten. In einem Falle wurde (als kürzeste) Dauer des Bestehens $^3/_4$ Jahr angegeben. in den übrigen Fällen hatte sie mehrere (bis zu 16) Jahre gedauert. Das Verfahren, welches D. einschlägt, ist eine Kombination der Operation von Luc-Bönninghaus mit den Vorschlägen von Friedrich und Kretschmann, bei welchem nach primärem Verschluss der oralen Wunde die Nachbehandlung durch die Nase vor sich geht. Die Tampons liegen bis zum 3.—4. Tage, vom 10. Tage an Ausspülungen von der Nase aus mit Hilfe eines weiten, gebogenen Glasrohres und Borsäure-Insufflationen.

In den meisten Fällen konnte die erkrankte Schleimhaut der Kieferhöhle erhalten werden, sodass am Schluss der Operation fast die ganze Wundhöhle mit Ausnahme der fazialen Wand mit Epithel bedeckt war; D. glaubt, dass durch dieses Vorgehen die Heilungsdauer wesentlich abgekürzt werden kann. Nur in den Fällen, wo die degenerierte Schleimhaut das Lumen der Höhle fast gänzlich ausfüllte, wurde sie gründlich entfernt und die Heilung durch Granulationsbildung angestrebt. Durchschnittlich wurden die Patienten 16 $^1/_2$ Tage nach dem Eingriff entlassen, die längste Dauer der Nachbehandlung betrug 30 Tage, die kürzeste 6 Tage, wobei zu bemerken ist, dass die Kranken besonders in der ersten Zeit länger als eigentlich erforderlich zur Beobachtung in der Klinik behalten wurden.

Der Heilungsverlauf war immer glatt, Störungen von seiten des Tränenapparats wurden nicht beobachtet, auch kein Ausfallen von Zähnen.

In allen Fällen wurde Heilung erzielt, der Geruch verlor sich, die Eiterung sistierte und bei der Kontrolle ergab sich, dass kein Recidiv aufgetreten ist. In Übereinstimmung hiermit stehen anderweitige mit D.s Verfahren gemachte Erfahrungen. Wenn Cordes vorschlägt, die partielle Resektion der mittleren Muschel zu unterlassen, da er Borkenbildung fürchtet, und deshalb die orale Wunde teilweise offen lassen will, um von da aus den Tampon zu entfernen, so ist dem zu entgegnen, dass diese Befürchtung sich nach eingehenden Nachforschungen D.s als unbegründet erwiesen, ebenso wie die weitere Befürchtung, dass Neigung zu Katarrhen auftrete. Bei den letzten Operationen wurde nur etwa das vordere Drittel der unteren Muschel entfernt, hierauf ist im Interesse des vollkommenen Verschlusses der oralen Wunde nicht zu verzichten.

Diskussion zu Vortrag 4, 5 und 6.

Herr von Eicken tritt dafür ein, die orale Wunde nicht zu nähen.

Herr Brünings hebt die Vorzüge des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Stirnhöhle hervor.

Herr Denker und Vohsen Schlusswort.

7. Herr **Katz** (Kaiserslautern): **Demonstration eines neuen elektromedizinischen Universalapparates für das ärztliche Sprech- und Untersuchungszimmer.**

Auf Veranlassung der vereinigten Elektrotechnischen Institute Frankfurt-Aschaffenburg konstruierte K. einen höchst kompendiösen Apparat, der allen Anforderungen des Laryngo-Otologen entspricht. Durch Verlegung aller

staubfangenden Teile in das innere des Tisches ist es gelungen, das Äussere nur aus Glas und Metall zu konstruieren, sodass den äussersten Forderungen der Asepsis entsprochen wird.

12. Herr **Kander** (Karlsruhe): **Meningitis beim Keilbeinhöhlen-Empyem mit Ausgang in Heilung.**

Im Anschluss an einen früher beschriebenen Fall von Keilbeinhöhlenempyem, der durch Vermittelung einer eiterigen Meningitis zum Exitus kam (Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 35) berichtet K. von einem solchen, der durch Behandlung des Empyems geheilt wurde.

Es handelt sich hier um einen Fall, in dem ausgehend von einem Empyem der linken Keilbeinhöhle eine Infektion der Meningen, eine eitrige Meningitis entstanden ist. Sie ist direkt nachgewiesen durch das positive Ergebnis der Lumbalpunktion. (Eiter und Kokken im Liquor cerebrospinalis). Als Ausdruck der Meningitis fand sich ausgesprochene Nackenstarre, rasender Kopfschmerz. Muskelhyperästhesie, Bewusstseinsstörungen, Lähmungszustände bald des rechten, bald des linken Fazialis, Erbrechen, Pupillendifferenz, ophthalmoskopisch Neuritis optica und schliesslich Fieber mit unregelmäfsigem Verlauf.

Mit der Beseitigung des Empyems der Keilbeinhöhle verschwanden diese sämtlichen Erscheinungen. Es war also die Keilbeinhöhle die einzige Stelle, von der aus die Infektion der Meningen statt hatte.

13. Herr **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.): **Örtliche seröse Meningitis bei akuter Keilbeineiterung mit Spontanheilung.**

25 Jahre alte Kranke nach Influenza mit hohem Fieber und starken Kopfschmerzen bietet die Erscheinungen eines akuten Keilbeinempyems links, übrige Höhlen frei. Augenerscheinungen: Temporale Seiten beider Papillen verwaschen, die Papillen hochrot, die Venen hyperämisch, weiterhin Abduzensschwäche links, Okulomotorius, Pupillenreaktion intakt. Heilung mit sehr langer Rekonvaleszens. Die Diagnose: Seröse Meningitis begründet A.: Zu der sicher festgestellten Keilbeinhöhleneiterung links kommen folgende Begleitsymptome: Ödem der linken Augenlider, Hyperämie der temporalen Papillenhälfte beiderseits, Anschwellung der Venen des Augenhintergrundes, Abduzensparese bei Ausfall eines Fixierpunktes. Der Okulomotorius wird frei geblieben sein, da die Pupillenreaktion nicht gestört war. Die spätere Unmöglichkeit zu lesen und zu schreiben kann auf die Entkräftung zurückgeführt werden. Alle diese Erscheinungen können nur durch die Annahme einer zirkumskripten Meningitis in der Gegend des Sinus cavernosus erklärt werden.

14. Herr **Theophil Hug** (Luzern): **Über einen Fall von akuter Leukämie mit Exitus nach Adenotomie.**

Das dreijährige schwächlich aussehende Kind hatte erheblich vergrösserte Rachen- und Gaumenmandeln, deren Aussehen nichts Besonderes bot, Entfernung der Adenoiden ohne Narkose, keine Nachblutung, etwa 8 Tage grosse Schwäche, Vergrösserung von Leber und Milz, hier und da kleine Petechien. Nach weiteren 8 Tagen Exitus, eine 16 Stunden vorher gemachte Blutuntersuchung ergab einen für akute Leukämie typischen Befund, der auch durch die Sektion bestätigt wurde. Es ist wahrscheinlich, dass eine latente Leukämie schon vorher bestand. Auffällig ist, dass eine stärkere Blutung nach der Adenotomie fehlte.

79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden, 15.—21. September.

Abteilung für Ohrenheilkunde.

Bericht von Dr. Just in Dresden.

Nach den üblichen Empfangsfeierlichkeiten konstituierte sich die Sektion für Ohrenheilkunde am 16. September Nachmittags in der Technischen Hochschule. Der Einführende, Herr Wiebe, begrüsste die anwesenden Otologen und empfahl, dass die eigentlichen Sitzungen und die Erledigung der angemeldeten Vorträge auf den 17. Sept. Nachmittags verschoben würden, damit den Anwesenden Gelegenheit gegeben wäre, an den Sitzungen der laryngologischen Sektion, die gleichzeitig mit der Deutschen Laryngologischen Gesellschaft tagte, teil zu nehmen. Am 17. Sept. Nachmittags fand eine gemeinsame Sitzung mit der Sektion der Ophthalmologen und Laryngologen statt unter dem Vorsitz der Herren Schmidt-Rimpler, Chiari und Kümmel, in der Herr **Mann**, Dresden, seinen Vortrag über **Orbitalphlegmone bei acuter Otitis media** hielt.

Er berichtet über eine Orbitalphlegmone, die zu einer Otitis media und Mastoiditis derselben Seite hinzutrat und durch Eröffnung des Antrums geheilt wurde. Der Vortragende bespricht die Schwierigkeit der Differentialdiagnose dieses Falles und erörtert die Möglichkeiten, durch welche die Miterkrankung der Orbita zustande gekommen ist.

Möglich sei erstens, da der Otitis media eine Angina lacunaris vorausging, eine Infektion des Orbitalgewebes von der Tonsille her durch die Flügelgaumengrube und die Fissura orbitalis inferior. Die zweite Möglichkeit sei die, dass sowohl Otitis media wie Orbitalphlegmone auf dem Wege der Blutbahn entstandene Metastasen der Angina waren. In der Blutaussaat waren Streptokokken gewachsen. Als dritten möglichen Weg betrachtet Herr Mann folgenden: Die Angina verursachte eine Otitis media und diese durch Vermittelung des nahe der Vorderwand des Mittelohres gelegenen Plexus venosus der Carotis interna eine Thrombose des Sinus cavernosus.

Der Vortragende glaubt aber aus dem überraschend günstigen Erfolge der Warzenfortsatzeröffnung schliessen zu dürfen, dass keine der drei Eventualitäten vorlag, sondern dass sich vom Kuppelraum aus entweder durch Gefässkanäle oder knöcherne Dehiszenzen ein entzündliches Ödem bis auf den Inhalt des Canalis caroticus erstreckt hat. Die seröse Durchtränkung des perivaskulären Gewebes hat bei der Unnachgiebigkeit des knöchernen Kanales einerseits und der Festigkeit der Carotis andrerseits zu einer Strangulierung des gesamten Venenplexus geführt. Von hier aus setzte sich die Stauung bis auf den Sinus cavernosus und die Venae ophthalmicae fort. Als durch die Antrumeröffnung dem Eiter freier Abfluss geschaffen war, seien mit dem kollateralen Ödem zugleich die Stauungserscheinungen der Orbita verschwunden.

Diskussion:

Herr Elschnig zweifelt daran, dass eine Stauung im Sinus cavernosus Orbitalerscheinungen der geschilderten Art veranlassen könne. Eigene und anderer Autoren Versuche sprechen dagegen. Nur Phlebitis, die bis auf die Orbitalvenen übergriffe, bewirke das Bild einer Orbitalphlegmone. Er glaubt, dass in Manns Falle Periostitis vorgelegen habe.

Her Schirmer schliesst sich durchaus den Bedenken Elschnigs an und erinnert speziell daran, dass selbst die marantische Thrombose des Sinus cavernosus so gut wie niemals zu Exophthalmus und Lidödem führe. Auch er nimmt eine echte Entzündung an und schliesst aus dem prompten Erfolge des operativen Eingriffs, dass toxische Substanzen aus dem Mittelohre in die Orbita gelangt seien.

Sitzung am 17. September nachmittags.

Vorsitzender: Prof. Kümmel, Heidelberg.

Herr **Friedrich** (Kiel): **Farbige Photographien der Labyrinthe eines Taubstummen.**

Herr Friedrich demonstrierte einige nach Lumière farbig photographierte, mikroskopische Präparate von den Labyrinthen eines Taubstummen. Der Fall ähnelt dem Denkerschen Falle. (Anatomie der Taubstummheit, Heft IV.)

Die Labyrinthfenster waren ohne Besonderheiten, was mit dem normalen Befunde im Mittelohre übereinstimmte. Dagegen ergab sich eine Atrophie des Cortischen Organs, die am stärksten in der basalen Windung entwickelt war und nach der Spitze allmählich abnahm, ohne dass jedoch auch dort die epitheloïden Zellen den Charakter der cochlearen Sinneszellen erkennen liessen.

Zeichen von überstandenen Entzündungen waren nicht vorhanden. Die Innenräume des Labyrinths erschienen normal weit. Die Reissnersche Membran war straff gespannt. Die Stria vascularis gut entwickelt. Die nervösen Elemente der Schnecke, die Nerven im Modiolus, die Ganglienzellen waren degeneriert. Ektasien oder Kollapszustände des häutigen Labyrinths fehlten.

Friedrich sieht die geschilderten Veränderungen nicht als Entwicklungshemmung an, sondern als Produkte einer degenerativen Neuritis und wendet sich gegen die allzu freigebige Aufstellung von »Typen« der Anatomie der Taubstummheit. Er ist der Ansicht, dass mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie des Labyrinths wir viel häufiger als früher an den Taubstummenohren wohlcharakterisierte anatomische Rückstände von Krankheiten erkennen werden, und dass die auf Bildungshemmung zurückgeführten Fälle immer seltener werden. Zum Schlusse gibt Herr Friedrich einige Winke in Bezug auf Technik der Farbenphotographie und empfiehlt das Verfahren als Ersatz für die mühsame Herstellung farbiger Abbildungen.

Diskussion:

Herr Panse betonte, dass folgende zweifellos pathologische Veränderungen in den Präparaten von Herrn Friedrich nachweisbar seien: Fixierung der verlagerten Reissnerschen Membran durch Bindegewebe, Verlagerungen der Ansatzstellen und Überwachsen der in den Sulcus spiralis hinein verlagerten Cortischen Membran durch eine Epithellage.

Herr Herzog wies bezüglich der Ätiologie des Falles darauf hin, dass die Lageveränderungen der R. M. wohl als Residuen von entzündlichen Prozessen aufzufassen seien. Seiner Ansicht nach seien die Verschiebungen der häutigen Teile auf eine frühere Labyrinthitis zurückzuführen.

Herr Friedrich bemerkt in seinem Schlusswort, dass er, entgegen den Anschauungen des Herrn Herzog keine entzündlichen Bindegewebsneubildungen innerhalb der Schnecke habe finden können.

Herr **Herzog** (München): **Lageveränderungen des häutigen Labyrinthes bei entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthinnern.**

Herr Herzog berichtet über Ektasien oder Kollapszustände des häutigen Labyrinthes bei 5 Fällen eigner Beobachtung und demonstriert mikroskopische Präparate dieser Veränderungen. Es handelte sich durchgängig um mit tuberkulösen Mittelohreiterungen behaftete Individuen, die kurz vor ihrem Tode ertaubt waren, und deren Hörvermögen intra vitam genau geprüft worden war.

Die mikroskopischen Bilder des Labyrinthinnern konnten pathologisch-anatomisch entweder als Anfangsstadien oder als Residuen einer mildverlaufenden Entzündung betrachtet werden.

Mit diesen Formen der Labyrinthitis verbunden wiederholten sich die Befunde von Ektasie oder Kollapszuständen in einer derartigen Regelmäfsigkeit, dass Herr Herzog hieraus ihre Abhängigkeit von der Entzündung selbst annimmt. Der Vortragende erklärt das Zustandekommen dieser Veränderungen folgendermafsen: Bei Entzündungen kommt es zu einer erheblichen Störung der osmotischen Druckkonstanz. In den erwähnten Fällen bilde das eitrig erkrankte Mittelohr den zentralen Herd, das Labyrinth die äussere Zone eines entzündlichen Ödems. Der Druck steigere sich durch Hyperämie und vermehrte Transsudation, und sobald die Volumenzunahme der Flüssigkeit durch die physiologischen Ausgleichsvorrichtungen nicht mehr kompensiert werden könne, bilde das ganze Höhlensystem einen abgeschlossenen Raum, dessen Wände unter erhöhtem Innendruck stehen. Dadurch, dass die entzündlichen Ausscheidungen von den verschiedensten Seiten aus erfolgten, müssten Druckschwankungen des Labyrinthwassers enstehen, die Verschiebungen und Zerrungen der gespannten feinen Membranen bedingten.

Warum es in einzelnen Fällen zu einer Auftreibung nur des endolymphatischen, in anderen Fällen nur des perilymphatischen Sackes käme, sei nicht ohne weiteres zu entscheiden. Wahrscheinlich kämen die Abflussverhältnisse der Lymphe durch den Aquaeductus cochleae dafür in Betracht. Die regulatorische Funktion der Wasserleitung könne vollkommen ausgeschaltet werden, wenn abgestossene, gequollene Endothelien die Mündung des Aquaeduktes verstopften. Andrerseits könne der endolymphatische Druck durch eine starke Absonderung aus der Stria vascularis erheblich vermehrt werden.

Ektasien des häutigen Labyrinthes seien bei direkten Labyrintheiterungen, die meist stürmisch verlaufen und zu den schwersten Zerstörungen führen, niemals beobachtet worden, sondern nur bei den Frühstadien der durch Mittelohrtuberkulose hervorgerufenen Labyrinthitis, die einen langsam fortschreitenden Prozess darstelle.

Diskussion:

Herr Kümmel bittet bei Urteilen über Lageverschiebungen im Labyrinth zu berücksichtigen, dass die Membranen des Labyrinths durch verschiedene Dicke und Konsistenz komplizierte Verhältnisse bedingen, dass ferner die Zirkulationsverhältnisse im Ductus peri- und endolymphaticus noch wenig bekannt seien und dass alle diese Unklarheiten bei der einfach mechanischen Erklärung von Lageveränderungen zur Vorsicht mahnten.

Herr Friedrich trägt Bedenken, den anatomischen Befunden von Verlagerungen der Reissnerschen Membran eine zu grosse Bedeutung beizulegen. Die theoretischen Erklärungen über Druckschwankungen im endo- und perilymphatischen System bei Entzündungen könnten nicht befriedigen, besonders sei es fraglich, ob man den Begriff der Osmose zur Erklärung heranziehen könnte.

Herr Herzog weist noch einmal ausdrücklich darauf hin, dass seine Deutungsversuche keine endgiltigen Erklärungen darstellen sollten. Allerdings seien Lageverschiebungen der R. M. mit grösster Vorsicht aufzunehmen, wenn aber auf dem einen Bild eine mächtige ballonförmige Auftreibung des Sacculus zu sehen sei, dessen Wand bindegewebig an die Fussplatte fixiert sei, und daneben der zusammengefallene Utriculus, so könne wohl von einem Artefakt hier keine Rede sein. In dem nämlichen Präparate findet sich wiederum eine Schlängelung der R. M. Alle diese Veränderungen auf dieselbe Ursache zurückzuführen, sei jedenfalls das Nächstliegende.

Herr **Panse** (Dresden): **Präparate zur Histologie der Labyrintherkrankungen.** (Selbstbericht.)

I. Tuberkel in der Schnecke.

II. Knochenwucherung in den Fenstern bei Cholesteatomtaubheit (mit Degeneration des Cortischen Organs).

III. Blutungen in Akustikus und Schnecke bei Milzbrand.

IV. Exsudate ebenda bei Leukämie.

V. Meningitis nach Trauma durch Labyrinth und Fenster in die Pauke dringend.

VI. Kolossaler Hydrocephalus ohne Depression der Reissnerschen Membran.

VII. Meningitis epidemica mit Degeneration des Cortischen Organs.

Herr **Reinking** (Breslau): **Über die operative Behandlung der Labyrintheiterungen.**

Von den an der Breslauer Universitäts-Poliklinik geübten diagnostischen Methoden haben die von Steinschen statischen und dynamischen Versuche, sowie der Goniometer die sichersten Anhaltspunkte für das Bestehen von Ausfallserscheinungen seitens des statischen Apparates gegeben. Zirkumskripte Eiterungen werden nach Ausführung der Radikaloperation exspektativ behandelt. Diffus eiterig erkrankte Labyrinthe, bei denen sich bei der Radikaloperation ein Defekt an der Labyrinthwand nachweisen lässt, werden nach der Methode Hinsberg eröffnet. Die Resultate der Breslauer Klinik sind gut. 26 mal wurde in unkomplizierten Fällen das Labyrinth eröffnet. Keiner der Patienten starb. Von 19 ohne weitere Komplikationen zur Beobachtung kommenden Labyrintheiterungen, bei denen das Labyrinth nicht eröffnet wurde, starben 5. In einem dieser Fälle wurde das Labyrinth erst nach dem ersten Anzeichen der Meningitis eröffnet, doch liess sich der tödliche Ausgang nicht mehr abwenden. Auch nach Eröffnung des Labyrinths kann infolge Sequesterbildung noch Meningitis eintreten. Seitdem an der Breslauer Klinik regelmäfsig vor der Radikaloperation auf Labyrinthsymptome und während der Operation auf Infektionspforten an der Labyrinthwand gefahndet wird, sind Überraschungen durch postoperative Meningitis nicht mehr vorgekommen.

Diskussion:

Herr Kümmel hat auch keine postoperative Meningitis mehr gesehen,

seit er eine genaue Prüfung auf Labyrintherkrankung regelmäfsig jeder Radikaloperation vorausgehen lässt.

Herr Friedrich hält daran fest, dass ein eiterig erkranktes Labyrinth geöffnet werden muss, die Prognose aber stets vorsichtig zu stellen ist.

Herr **Kronenberg** (Solingen): **Zur Ätiologie des Othämatoms.**

Die Pathologie des Othämatoms ist in den letzten Jahren entschieden gefördert worden besonders durch Versuche von Voss, der nachwies, dass die Geschwulst durch tangentiale Gewalt entsteht, wobei es nicht darauf ankommt, dass ein starkes Trauma einwirkt. Die Stärke kann ersetzt werden durch Wiederholung einer mäfsigen Gewalt (Reiben von Kaninchenohren zwischen den Fingern).

Ätiologisch sind dagegen die meisten Fälle unklar. Ein bestimmtes Trauma ist selten nachweisbar. K. sah nur zwei Fälle, in denen er die Art der Gewalteinwirkung sicher feststellen konnte, einmal einen Heizer, der mit der Kohlenschaufel die Ohrmuschel streifte, und das andere Mal einen Pflasterer, der beim Tragen der »Ramme« auf der Schulter ein Othämatom acquirierte.

Bei Geisteskranken sitzen die Othämatome bekanntlich meist linksseitig. Im Gegensatz dazu wird bei geistig Gesunden diese Erkrankung ebenso oft oder noch öfter rechts beobachtet. Daher kommt es, dass man noch vielfach eine idiopathische Entstehung annimmt.

K. beobachtete mehrere Fälle, in denen das Hämatom mit Sicherheit in der Nacht während des Schlafes entstanden war, und vermutet, dass hierbei der Kopf auf der eingeknickten Ohrmuschel, auf dem untergeschobenen Arm oder einer anderen festen Unterlage gelegen hat, so dass durch die stundenlange Einwirkung eines schwachen Traumas die Geschwulst entstand. Er hat sich überzeugt, dass schon durch kurz dauerndes Auflegen in der beschriebenen Art stundenlang Wärme und Rötung an der Ohrmuschel entsteht. K. glaubt, dass eine Reihe der bisher als idiopathisch bezeichneten Othämatome dem beschriebenen Vorgang ihre Entstehung verdanken, wenn auch zuzugeben ist, dass eine Disposition dazukommen kann.

Diskussion:

Herr Rudloff erwähnt, dass unter den Patienten, die er in den letzten Jahren wegen Othämatom behandelt habe, sich ein auffallender Prozentsatz von Syphilitikern befände. Er habe daran gedacht, dass die Lues in der Ätiologie des Othämatoms eine Rolle spielen könne. In der Literatur fände sich darüber keine Angabe. Er möchte aber an den Herrn Vortragenden die Anfrage richten, ob er dieselbe Beobachtung gemacht habe.

Herr Katz führt einen Fall von Othämatom an, der durch tangentialen Insult hervorgerufen worden sei. Als Therapie empfiehlt er einfache Inzision unter Beobachtung peinlichster Asepsis. Entzündungen wären meist auf sekundäre Infektion zurückzuführen. Herr Katz weist ferner darauf hin, dass die Othämatome in den Irrenanstalten selbst entstehen.

Herr Barth kennt einen Fall, wo bei einem kleinen Kinde, das häufig beim Spielen die Ohrmuschel zusammenknickte und in den Gehörgang zu stecken pflegte, auf beiden Seiten ein starkes Hämatom entstand.

Im Schlusswort erwidert Herr Kronenberg Herrn Katz, dass die Othämatome Geisteskranker auch heute noch häufig zu finden seien und zwar meist als Resultate der Misshandlung durch Wärter, das sei ja bekannt. Herrn Rudloffs Beobachtung, dass viele Träger von Othämatomen früher an Lues gelitten haben, bestätige sich an seinen Fällen nicht. Er hält es

aber immerhin für möglich, dass durch luetische Gefässveränderungen die Disposition zu Othämatom wachse.

Herr **Reinking** (Breslau): **Über Hirnprolapse in der Oto-Rhino-Chirurgie.**

Herr Reinking teilt 4 Fälle aus der Breslauer Universitäts-Poliklinik mit. Im ersten Falle trat nach Stirnhöhlenoperation und Eröffnung eines Stirnhirnabszesses ein Prolaps von Hirnsubstanz ein. Exitus infolge Durchbruchs in den Ventrikel und Meningitis.

Im zweiten Falle Prolaps 14 Tage nach Eröffnung eines Kleinhirnabszesses. Oberfläche wurde gangränös. Exitus nach 6 Wochen.

Im dritten Falle wurde die Dura des Grosshirns wegen otogener Meningitis inzidiert. Sofortiges starkes Prolabieren, nach Abtragung von Neuem. Der Druck, mit dem sich das Gehirn an die Ränder der Trepanationsöffnung anlegte, liess keinen Tropfen. Liquor abfliessen.

Ein vierter Fall von Hirnprolaps wurde nach diagnostischer Inzision ins Kleinhirn beobachtet. Der Prolaps epidermisierte sich allmählich, retrahierte sich jedoch nicht, sondern bildete merkwürdigerweise nach Jahren noch Fisteln, aus denen Liquor cerebrospinalis abfloss.

Die Therapie des Hirnprolapses verlangt möglichste Asepsis. Stört der Prolaps bei der Nachbehandlung und begreift er keine Gebiete des Gehirns ein, deren Entfernung Ausfallserscheinungen bedingt, so empfiehlt sich seine Abtragung.

Diskussion:

Herr Panse hält den Hirnprolaps für den Ausdruck einer Encephalitis, entweder in Form eines Hydrocephalus internus oder einer Entzündung des Gehirns. Hydrocephalus externus liefe beim Einschneiden der Dura ab. Bei Hydrocephalus internus würde Lumbalpunktion zu empfehlen sein, gegen Entzündung der Hirnsubstanz seien wir machtlos. Er würde Bepulvern mit Acid. boric. 4. Jodoform 1. empfehlen.

Herr Barth meint, dass grössere Prolapse, die längere Zeit bestehen, leicht an der Oberfläche eintrockneten. Bestände ein Prolaps längere Zeit, so sei von seiner Oberfläche aus kaum noch eine Infektion zu befürchten. Er habe bei den nicht gerade häufigen Fällen, wo ein Prolaps abgetragen wurde, keine starke Blutung gesehen. Bei starkem Prolaps fände sich bei der Autopsie die entsprechende Hirnhemisphäre verkleinert und die Gyri zögen radienähnlich nach dem Prolaps hin.

Herr Kümmel führt aus, dass die Hirnprolapse nach Hirnabszessen zumeist von einer fortdauernden Encephalitis herrührten, welch letztere zweifellos oft durch den Reiz eines Drainrohres herbeigeführt werde. Er rät, kein Drainrohr anzuwenden, sondern möglichst breit zu eröffnen, dann aber nur Jodoformgaze locker einzulegen.

Herr **Rudloff** (Wiesbaden): **Über Plastik nach Radikaloperation.** (Selbstbericht.)

Rudloff hat bei 11 Operierten die Stackesche Plastik mit der Einpflanzung eines vom hinteren Rande der retroaurikulären Hautwunde gebildeten Lappens kombiniert und den retroaurikulären Hautschnitt geschlossen, nachdem er zuvor vom Stiele des Lappens die Epidermis abgetragen hatte. Die Voraussetzung war dabei die, dass es auf diese Weise gelingen würde, den Heilungsvorgang zu beschleunigen. Nur bei 3 Operierten heilte der eingepflanzte Lappen vollständig an, bei 4 Operierten wurde der Lappen zum Teil, bei 3 Operierten in toto nekrotisch. Aus diesem Grunde hat R. das Verfahren nicht mehr geübt.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 13. November 1906.

1. Herr **Herzfeld** stellt einen 15jährigen jungen Mann vor, bei dem bereits 10 Tage nach begonnener Mittelohreiterung die Operation eine obturierende Sinusthrombose ergab. An dem Fall ist weiter bemerkenswert die ophthalmoskopisch festgestellte Stauungspapille, die auf der ohrkranken Seite weniger stark ausgebildet war, wie auf der ohrgesunden, sowie der bakteriologische Befund des Eiters. Während der aus dem Sinus entnommene Eiter Reinkulturen von Streptokokken aufwies, zeigte der bei der Operation dem Ohr entnommene solche von Staphylococcus pyogenes aureus.

2. Herr **Sessons** demonstriert mehrere Patienten mit chronischer Mittelohreiterung, bei denen eine Wanderung des zu einer fadenförmigen Borke eingetrockneten Sekretes von der Mitte des Trommelfells zur Peripherie und weiter zur oberen Gehörgangswand stattgefunden hat.

3. Herr **Wagner** demonstriert a) einen 65jährigen Mann mit einem grossen Tumor des linken Felsenbeins, der seit 35 Jahren besteht; es handelt sich wahrscheinlich um ein Endotheliom der Dura; b) einen 13jährigen, seit $1\,^1/_2$ Jahren schwerhörigen Knaben mit pulsierendem Trommelfell.

4. Herr **Herzfeld: Vorstellung eines Patienten mit Fraktur der vorderen knöchernen Gehörgangswand.**

Derselbe hat sich die Verletzung dadurch zugezogen, dass er beim Fallen mit dem Kinn auf Steinpflaster aufschlug.

5. Diskussion über 1, 2, 3, 4.

An derselben beteiligen sich die Herren Brühl, Katz, Lucae, Sessons und Passow.

6. Herr **Passow: Zur Othaematomfrage. Krankenvorstellung und Demonstration mikroskopischer Präparate.**

Vortragender hat nach seinen neueren Beobachtungen die Ansicht, dass das Othaematom zumeist traumatischen Ursprungs ist, bestätigt gefunden. Das gleich gute Resultat, wie mit seiner eigenen Methode, hat er auch in einem Falle erzielt, den er nach dem Vorgehen französischer Ohrenärzte operiert hat. Diese eröffnen das Othaematom durch einen an der oberen Peripherie der Geschwulst dem Helix parallel verlaufenden Schnitt.

In der Diskussion, an der sich die Herren Fliess, Katz und Herzfeld beteiligen, tritt Herr Katz für die keilförmige Exzision ein, während Herr Herzfeld dem linearen Schnitt das Wort redet.

Sitzung vom 8. Januar 1907.

1. Herr **Herzfeld: a) Demonstration einer Nasenschere.**

Dieselbe unterscheidet sich von den gebräuchlichen dadurch, dass sie wesentlich stärker ist.

b) Vorstellung eines Zungenakrobaten.

Derselbe ist imstande, mit Leichtigkeit seine Zunge in den Nasenrachenraum hineinzubringen, mit ihr die Nasenspitze, ebenso den unteren Rand des Kinnes zu berühren.

2. Herr **Passow: Plastische Operationen:**

a) Vorstellung eines Patienten, bei dem vor drei Tagen wegen Othaematoms die von den Franzosen geübte Operationsmethode zur Anwendung gebracht worden ist.

b) Demonstration einer komplizierten plastischen Operation bei einer Patientin mit Katzenohr.

3. Herr **Wagener: Mitteilung über Nystagmus.**

Vortragender berichtet über einen Fall von Hirnabszess, bei dem auf Grund eines starken, nach der erkrankten Seite gerichteten Nystagmus der vermutliche Sitz ins Kleinhirn verlegt war, während die Operation und spätere Sektion einen grossen Eiterherd im Schläfenlappen ergaben. Er schliesst hieraus, dass dem nach der erkrankten Seite gerichteten Nystagmus differentialdiagnostisch nicht die ihm von anderer Seite beigemessene Bedeutung zukommt.

Diskussion: Die Herren Herzfeld und Schwabach teilen Fälle chronischer Mittelohreiterung mit Nystagmus mit, ohne dass eine Hirnkomplikation vorlag.

Herr Beyer schliesst sich den Anschauungen des Vortragenden auf Grund experimenteller Kleinhirnoperationen an, bei denen er nie dauernden Nystagmus in der als charakteristisch angenommenen Weise beobachtet hat.

Herr Lange will an der Hand des Charitématerials dem geschilderten Nystagmus nicht ganz die diagnostische Bedeutung absprechen und sieht in ihm immerhin ein Zeichen dafür, dass in der hinteren Schädelgrube irgend ein pathologischer intrakranieller Prozess besteht.

Sitzung vom 12. März 1907.

1. Herr **Wagner** stellt einen Patienten mit lokalisierten Muskelkrämpfen der rechten Gesichtshälfte vor, bei denen das auslösende Moment eine chronische Mittelohreiterung ist.

Diskussion: Herr Lucae.

2. Herr **Passow** zeigt zwei Fälle von Fraktur des äusseren Gehörganges, bei denen, obwohl schon Jahr und Tag seit der Verletzung vergangen sind, die Risse in der oberen Gehörgangswand deutlich zu sehen sind.

Diskussion: Herr Lucae.

3. Diskussion über den Vortrag des Herrn Max Levy: Die Mortalität der Ohrerkrankungen und ihre Bedeutung für die Lebensversicherung.

An derselben beteiligen sich die Herren Brühl, Sonntag, Passow und Lucae, die sämtlich die Statistik des Herrn Levy anfechten, insbesondere die von ihm berechnete Mortalitätsziffer für zu niedrig halten.

Bericht über die Verhandlungen der St. Petersburger oto-laryngologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. A. Sacher.

Sitzung am 6. Oktober 1906.

1. A. Sacher: **Nachweis des Sitzes eines in das Schläfenbein eingedrungenen Projektils mittelst Röntgenstrahlen.**

S. demonstriert die Radiogramme des Kopfes eines 19jährigen jungen Mannes, der sich vor einem Jahre durch zwei Revolverschüsse zu töten versucht hatte. Die eine Kugel hat sich Pat. ins rechte Ohr geschossen, die zweite in die rechte Schläfe. Das Bewusstsein hat Pat. erst nach $^1/_2$ Stunde, nach der Einlieferung ins Hospital, verloren. In den ersten zwei Tagen bestanden recht starke Blutungen aus dem Ohre, Schmerzen im Ohre und Erbrechen. Im Hospital blieb Pat. einen Monat und klagte während dieser Zeit nur über Schwindel. Eine Operation wurde an ihm da nicht vorgenommen. Das ganze Jahr hat das Ohr bald mehr, bald weniger geeitert. Die Untersuchung des Ohres ergab folgendes: Ohrenmuschel und Gehörgang unverändert, im letzteren keine Narben nachweisbar. Die vordere Hälfte des Trommelfells zerstört, mäfsige Eiterung, der Eiter kommt von oben aus einem Fistelgang, wahrscheinlich aus dem Atticus. Schleimhaut der Trommelhöhle nicht gelockert, vollkommen glatt und nur am obenerwähnten Fistelgange stösst die Sonde auf entblössten Knochen. Seitens des Gehirns und der Gehirnnerven keine Erscheinungen, Facialis normal. Die Stimmgabeluntersuchung zeigte, dass nur der schalleitende Apparat affiziert ist, während das Labyrinth vollkommen intakt blieb. Auf Grund der klinischen Symptome und analoger Fälle aus der Literatur wurde angenommen, dass das Projektil wahrscheinlich im Recessus epitimpanicus stecken geblieben ist, was durch die Röntgenaufnahme vollkommen bestätigt wurde. An letzterer sind zwei Kugeln zu sehen: die eine in der Schläfengegend, ausserhalb der Schädelkapsel, unter dem M. temporalis; die andere in der Pyramide, unter dem Tegmen tympani, wahrscheinlich im Recessus epitympanicus, hinter dem Canalis pro nervo facialis, welch' letzterer deutlich zu sehen ist.

2. **P. Hellat** demonstrierte eine **Patientin mit einer Nasencyste.**

Die Cyste sass im Nasenflügel, vor dem vorderen Ende der linken unteren Muschel.

3. **M. Litschkuss** stellte eine Patientin vor, bei der die **trockene Perforation des Trommelfells durch gewöhnliches englisches Pflaster geschlossen war,** wobei eine bedeutende Gehörsverbesserung eintrat. Eine ähnliche Verschliessung des Trommelfells wurde auch in 5 anderen Fällen ausgeführt; in allen liess sich eine Gehörsverbesserung konstatieren und in 3 sogar eine Vernarbung des Trommelfells unter dem Pflaster.

4. **P. Hellat: Über das chronische Spucken.**

Aus dem interessanten Vortrage sollen hier nur die Thesen angeführt werden: 1. Das chronische Spucken beginnt zufällig, am häufigsten nach Erkrankungen der Mundhöhle. 2. Einen Einfluss hat es vorzugsweise auf die oberen Luftwege. 3. Der durch das chronische Spucken hervorgerufene

Speichelverlust affiziert das Nervensystem und führt nicht selten zu echten Psychosen. 4. Neurastheniker und Hysterische werden von der Krankheit häufiger befallen als andere, das chronische Spucken ist aber keine Erscheinung der Neurasthenie oder Hysterie. 5. Die leichten Grade des Spuckens haben keine besondere Bedeutung. 6. Die schweren Formen sind der Kachexia thyreopriva ähnlich. 7. Die Ercheinungen des chronischen Spuckens lassen sich durch den Verlust der oxydierenden Oxydose erklären, die, nach Sslowzow, in der Parotis ausgearbeitet wird. 8. Das Wesen der Krankheit ist eine spezifische Störung der Gewebsernährung oder der Ernährung der Zelle. 9. Das chronische Spucken ist also eine eigenartige, spezifische Erkrankung der Ernährung.

Der Vortrag veranlasste lebhafte Diskussion, an der sich zahlreiche Mitglieder der Gesellschaft beteiligten. Die meisten sprachen sich dahin aus, dass das chronische Spucken wahrscheinlich nur ein Symptom der Neurasthenie oder Hysterie ist.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Jörgen Möller in Kopenhagen.

47. Sitzung vom 24. April 1907.

1. **Schmiegelow: Sinusthrombose bei akuter Mittelohreiterung. — Operation. — Jugularisunterbindung. — Heilung.**

Vor 2 Monaten Ohreiterung, jetzt seit 10 Tagen wiedergekehrt, Schwellung und Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes, weshalb vom behandelnden Arzte Aufmeisslung vorgenommen wurde, er fand jedoch keinen Eiter, nur spärliche Granulationen; abends Schüttelfrost, Tp. 40,2. Zwei Tage später wird von S. die Wundhöhle erweitert und eitrige Sinusthrombose gefunden; Jugularis wird oberhalb der V. facialis unterbunden und Sinus ausgeräumt. Nach der Operation Gesichtsödem, namentlich rechts.

Diskussion:

Bentzen meint, das Ödem sei durch Verlegung der Oeffnung der V. facialis durch den Thrombus im zentralen Teil der V. jugularis hervorgerufen. Es liegt hierin eine Gefahr der Jugularisunterbindung, indem der Blutstrom der V. facialis sehr leicht Thrombenpartikeln losreissen und so Embolien verursachen kann.

Schmiegelow ist kein unbedingter Anhänger der Jugularisunterbindung, doch scheint die Statistik einen etwas grösseren Prozentsatz von Heilungen nach Ligatur zu ergeben.

2. **Mahler: Fall von otogenem Abszess im rechten Temporallappen.**

32jähriger Mann mit rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung ohne Mastoiditis, einige Druckempfindlichkeit in der rechten Schläfengegend, Puls 54—62. Alles schien normal zu verlaufen, bis er nach 3 Wochen Schmerzen in der rechten Schläfe bekam, Schwindel und Erbrechen; er magerte schnell ab, Tp. normal, Puls 42. Bei der Aufmeisslung wurde ein ziemlich grosser Hirnabszess gefunden; nach weiteren 14 Tagen konnte er das Bett verlassen, jetzt geheilt.



Gesellschaft sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte zu Leipzig.

Sitzung am 4. Mai 1907.

1. **Dr. Trautmann** demonstriert **einen Fall von Lähmung des linken musc. posticus laryngis, des weichen Gaumens und der Rachenwand auf der gleichen Seite,** ohne bekannte Ursache plötzlich entstanden und ohne Behandlung in 6 Wochen wieder geheilt. Es bestand gleichzeitig eine subakute linksseitige Mittelohreiterung ohne Komplikation. Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes herabgesetzt, geringe Schmerzen an der linken Halsseite. Nervenstatus und Augenhintergrund ohne Besonderheiten; Puls und Atmung normal. T. hält die Erkrankung für eine Neuritis n. vagi, das Zusammentreffen mit der Mittelohreiterung für zufällig.

2. **Dr. Lauffs** zeigt **zwei Fälle von stürmisch einsetzender Stirnhöhleneiterung**, welche der Klinik zur Operation zugewiesen waren, bei welchen aber die endonasale Behandlung genügte. In dem einen bestand Fieber bis 38,4 ^{0}, sehr starke Schmerzen, Periostitis der facialen und orbitalen Stirnbeinwand, hochgradiges Ödem des oberen Augenlides und Exophthalmus. Heilung nach 3 Wochen unter täglichen Ausspülungen. Ausserdem Vorstellung eines Mannes mit anfallsweise auftretendem hysterischen Spasmus laryngis bei gleichzeitiger chronischer Laryngitis, bei welchem anderwärts schon die Ausführung der Tracheotomie beabsichtigt war.

3. **Die Behandlung der unkomplizierten chronischen Mittelohreiterung. Diskussionsthema.** Geheimrat Schwartze wünscht nicht, dass der Vorsitzende zuerst das Wort nimmt, damit die Anwesenden sich möglichst unbeeinflusst äussern sollen. Da jedoch niemand sich zum Wort meldet, führt Prof. Barth aus, dass die Art der Behandlung eine so verschiedene, z. T. widersprechende sei, dass eine Verständigung durch gegenseitige Aussprache versucht werden sollte. Auf Schwartzes Vorschlag folgt zuerst die Besprechung der allgemeinen Behandlung. An der Diskussion beteiligen sich noch die Herren Mejer, Thies I, Schmiedt, Robitzsch, Stimmel. Alle sind sich über die Wichtigkeit auch der Allgemeinbehandlung, besonders bei Kindern, einig. Vor allem ist hervorzuheben, dass Schwartze auch Aufenthalt nicht nur in Luftkurorten, sondern selbst an der See (Ostsee und Mittelmeer, nicht Nordsee) empfiehlt und dortselbst auch Wannenbäder nehmen lässt. Barth ist bei genügendem Schutz des Ohres selbst nicht gegen Seebäder. Nur Patienten mit progressiver Schwerhörigkeit (Mittelohrsklerose) ist der Aufenthalt an der See zu verbieten. Schwartze stimmt dem zu. Robitzsch empfiehlt auch Licht-Luftbäder. Stimmel hat gute Erfolge von der Ansaugungstherapie gesehen.

Barth.

Besprechungen.

Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube von Professor Dr. Seiffer in Berlin. Beihefte der med. Klinik. III. Jahrgang.

Besprochen von

Dr. Bárány in Wien.

Professor Seiffer bespricht auf Grund des Studiums der Literatur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns sowie Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirnerkrankungen.

Uns interessieren hauptsächlich die dem Vestibular-Apparat an mehreren Stellen der Arbeit gewidmeten Ausführungen. Hier müssen leider beträchtliche Lücken in der Literaturkenntnis des Autors konstatiert werden. So führt er für die Erklärung der Funktion des Vestibular-Apparates einen von Raymond und Egger (1905) gemachten Erklärungsversuch ausführlich an, ohne die viel ältere und viel genauere Mach-Breuersche Theorie überhaupt zu erwähnen. Den Angaben von Gordon-Holmes und Grainger Stewart, welche Autoren über die Physiologie des Vestibular-Apparates ebenfalls nicht hinreichend genau orientiert sind, wird zu grosses Gewicht beigelegt. Diese Autoren hatten auf Grund der Untersuchung von 22 durch die Obduktion resp. Operation bestätigten Befunden die Annahme aufgestellt, dass man durch Berücksichtigung der Angaben der Patienten über die Art ihres Schwindels die Differentialdiagnose zwischen intra- und extracerebellaren Tumoren stellen könne. Sie fanden bei intra- und extracerebellaren Tumoren während des Schwindels die Scheinbewegung der Objekte von der kranken nach der gesunden Seite, die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers bei den intracerebellaren Tumoren von der kranken nach der gesunden Seite, bei den extracerebellaren Tumoren umgekehrt.

Zunächst muss hervorgehoben werden, dass die beiden englischen Autoren, obwohl sie dem Nystagmus im allgemeinen einen beträchtlichen Wert bei der Diagnose zuerkennen, über keine Beobachtungen des Nystagmus während des Schwindelanfalles berichten, wiewohl gerade

diese Beobachtungen von grösster klinischer Bedeutung wären. Man darf hier nicht einwenden, dass die Beobachtung eines Schwindelanfalles sehr selten möglich sei. Gerade bei diesen Kranken hat man recht häufig dazu Gelegenheit.

Untersucht man eine grössere Zahl von Personen auf dem Drehstuhl, so wird man bald gewahr, wie unzuverlässig die Angaben über Richtung der Scheinbewegungen der Objekte, insbesondere aber des eigenen Körpers sind. Genauere Angaben über Scheinbewegungen des eigenen Körpers kann man überhaupt nur dann erhalten, wenn der Patient während des Schwindels sich vollkommen ruhig verhält. Sowie er in dieser Zeit eine Bewegung ausführt, tritt eine Vermischung der vom Vestibular-Apparat einerseits herrührenden Erregung und den während der Bewegung entstandenen Muskel- und Gelenksempfindungen andrerseits ein. Da diese beiden Empfindungen einander stets entgegengesetzt sind, indem die ausgeführte reale Bewegung die Reaktion auf den Vestibularreiz bildet, so erhält man bei verschiedenen Personen bald diese, bald jene Angaben. Es muss also den von den englischen Autoren angeführten Merkmalen jeder diagnostische Wert abgesprochen werden.

Seite 12 hebt Seiffer hervor, dass die Untersuchung des Schwindels auf dem Drehstuhl, bisher zu keinem praktischen Ergebnis geführt habe, jedoch mit Eifer fortgesetzt zu werden verdiene.

Dem gegenüber möchte Referent auf die eigenen Arbeiten, besonders über die kalorische Reaktion des Vestibular-Apparates hinweisen, welche gerade in diesen Fällen berufen ist, eine sichere Auskunft über den Zustand des Vestibular-Apparates zu geben. Fehlt die kalorische Reaktion zum Beispiel rechts, und besteht starker rotatorischer Nystagmus nach rechts, so kann mit Bestimmtheit auf eine in der hinteren Schädelgrube befindliche Ursache (Tumor, Abszess, Meningitis) geschlossen werden, welche einerseits die Lähmung des peripheren Vestibular-Apparates bewirkt (Fehlen der kalorischen Reaktion) andrerseits durch Reizung des Deitersschen Kerns den Nystagmus nach der kranken Seite hervorruft; gleichzeitig wird Fallen nach der gesunden Seite (links), bei Linksdrehung des Kopfes Fallen nach hinten, bei Rechtsdrehung Fallen nach vorne beobachtet.

Das Studium der vestibularen Ataxie ist noch nicht so alt, als dass aus der Unkenntnis dieses Punktes dem Verfasser ein Vorwurf gemacht werden könnte. Immerhin muss betont werden, dass es nicht angängig ist, wenn der Patient taumelt, von cerebellarer Ataxie zu sprechen, ohne auf vestibularen Nystagmus genauestens untersucht zu haben.

Referent muss hier wieder auf die von ihm hervorgehobenen Beziehungen zwischen der Richtung des Nystagmus, der Richtung der Gleichgewichtsstörung und die Beeinflussung der Gleichgewichtsstörung durch Drehung des Kopfes verweisen.

Der otitische Kleinhirnabszess von Dr. Heinrich Neumann in Wien. Franz Deuticke, Leipzig-Wien 1907.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl.

Neumann hat die seit 1900 in der Literatur beschriebenen und die auf der Klinik von Politzer beobachteten Fälle von Kleinhirnabszessen, gesammelt. Das grosse Material von 196 Fällen ist nach jeder Richtung hin kritisch bearbeitet, sodass man einen ausgezeichneten Überblick über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet bekommt. Neumann bespricht zunächst die statistischen Verhältnisse, dann die Ätiologie und pathologische Anatomie, die Symptomatologie, das Initialstudium, Manifestes Stadium, die Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose, die Operationsmethoden, und die Nachbehandlung des Kleinhirnabszesses. Zum Schluss bringt er ausführliche Krankengeschichten von 165 Fällen, 25 aus der Klinik Politzer.

In allen Kapiteln finden sich interessante Einzelheiten und Anregungen. Mit besonderer Ausführlichkeit ist die Symptomatologie bearbeitet. »Die Herdsymptome der Kleinhirnerkrankungen, somit auch die des Kleinhirnabszesses, resultieren einerseits aus der Läsion des Deitersschen Kernes und der zu — und abführenden Bahnen, anderseits aus der Läsion von sensiblen Bahnen, welche der gleichseitigen Körperhälfte angehören und mit der Koordination der Muskeltätigkeit in Beziehung stehen. Die Läsion des Deitersschen Kernes ruft vestibularen Nystagmus, Schwindel und vestibulare Ataxie hervor, die Läsion der sensiblen Körperbahnen Hemiparese und Hemiataxie der oberen und unteren Extremitäten derselben Seite »ohne Störung der bewussten Tiefensensibilität.« »Bei den von uns in den letzten Jahren beobachteten otitischen Kleinhirnabszessen, bei welchen eine genaue Untersuchung auf Nystagmus vorgenommen wurde, lag stets eine Kombination von Kleinhirnabszess mit Labyrintheiterung vor. In diesen Fällen gestalten sich nun die Unterscheidung des cerebellaren von einem labyrinthären Nystagmus in folgender Weise:

1. Angenommen, es besteht Nystagmus nach der kranken Seite, so kann eine zirkumskripte Labyrintherkrankung oder ein Kleinhirnabszess vorliegen.«

2. Es besteht rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite. Das Labyrinth ist nicht errregbar. In diesem Falle kann sofort die Diagnose auf Auflösung des Nystagmus in der hinteren Schädelgrube, also bei entsprechendem Verhalten von Temperatur und Puls auf Kleinhirnabszess gestellt werden.

3. »Es besteht Nystagmus nach der gesunden Seite, das Labyrinth ist nicht erregbar, so kann dieser Nystagmus sowohl vom Labyrinth wie vom Cerebellum ausgelöst sein. Hier wird vor der Labyrinthoperation die Unterscheidung auf Grund dieses Symptomes nicht möglich sein.«

Weitere interessante Einzelheiten, die das Buch in Fülle enthält, müssen aus dem Original ersehen werden.

Grundriss und Atlas der speziellen Chirurgie von Prof. Dr. Georg Sultan, I. Teil. Mit 40 farbigen Tafeln und 218 zum Teil zwei- bis dreifarbigen Abbildungen. München 1907. Lehmanns Medizin. Handatlanten. Band XXXVI.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl.

Der vorliegende Atlas erfordert auch das Interesse des Otologen, weil in demselben vieles zur Darstellung und Abbildung gelangt, was für denselben von grosser Bedeutung ist. So sei die Darstellung der Hirntopographie, der Trepanation, der Schädelbasisbrüche, der Lumbalpunktion, der Missbildungen des Gesichts, des Gaumens, der Geschwülste des Oberkiefers, der Zunge hervorgehoben. Die Chirurgie der Nase, des Nasenrachenraums und der Stirnhöhle, der Kiefer, des Rachens und der Tonsillen, die Chirurgie des Ohres, des Kehlkopfs und der Trachea bilden besondere Kapitel, die dem Umfange des Ganzen entsprechend kurz gehalten sind. Wie in den übrigen Teilen des Werkes, so sind auch in diesen Kapiteln ausgezeichnete Abbildungen enthalten. Originell ist der Versuch einer farbigen Darstellung der Durchleuchtung der Stirnhöhle und der Oberkieferhöhle. Die Ausstattung des Werkes ist ebenso wie die Ausführung der Bilder und die textliche Darstellung ausgezeichnet.

Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. II. Teil. Einige wichtige Fragen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung der Bezold-Edelmannschen Tonreihe bearbeitet von Dr. Robert Dölger, Stabsarzt in Frankfurt a. M. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1907.

Besprochen von

Arthur Hartmann.

In der vorliegenden Schrift (48 Seiten) soll nach dem Vorwort dem Sanitätsoffizier eine rasche Orientierung gewährt werden über einige der wichtigsten für ihn unbedingt notwendigen Fragen aus dem Gebiete der Ohrenerkrankungen. Insbesondere will D. die »Allgemeinheit der Sanitätsoffiziere« für die kontinuierliche Tonreihe interessieren. Die Untersuchung mit der Tonreihe und deren Verwendung für die Diagnose spielt deshalb auch eine grosse Rolle in der kleinen Veröffentlichung. Wenn auch die Bezoldsche Stimmgabelserie zum etatmäfsigen Besitz der Korpsohrenstationen gehört, so wäre es doch wohl zweckmäfsig gewesen, wenn in einer für die Allgemeinheit der Sanitätsoffiziere be-

stimmten Arbeit auch die Untersuchung mit weniger kostspieligen Stimmgabelserien erwähnt worden wäre, da gerade der Sanitätsoffizier sich mit der Untersuchung von Taubstummen, wozu die Bezoldsche Serie ja in erster Linie geeignet ist, nicht zu befassen hat. In den einzelnen Kapiteln ist neben der Stimmgabelprüfung der Gang der Untersuchung bei Erkrankungen des Hörorganes, die Fehler bei der funktionellen Prüfung, die Simulation, die Krankheitsbilder des mittleren und inneren Ohres, die operativen Eingriffe in systematischer Weise besprochen. Angefügt ist eine schematische Darstellung der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe, eine schematische Übersicht über die funktionellen Befunde bei Hörstörungen durch Erkrankung des mittleren und inneren Ohres und eine Tafel mit schematischen Trommelfellbildern.

Die chronische, progressive Schwerhörigkeit.

Ihre Erkenntnis und Behandlung. Von Dr. August Lucae. Berlin, Julius Springer, 1907. 392 Seiten, mit 25 Textfiguren und 2 Tafeln. Preis M. 18.--

Besprochen von

Prof. Hinsberg in Breslau.

Lucae bietet uns in der vorliegenden Monographie über die chronische, progressive Schwerhörigkeit die Erfahrungen, die er während einer langen, arbeitsreichen Tätigkeit an einem Material, wie es nur wenig Otologen zur Verfügung steht, gesammelt hat. Wenn jemand, so war er zu dieser Arbeit berufen, denn gerade die Erforschung der Physiologie des Gehörorganes, ihrer Störungen unter pathologischen Verhältnissen, die Diagnostik der Hörstörung und ihrer Therapie zieht sich wie ein roter Faden durch all seine Publikationen, sie bildet einen grossen Teil seiner Lebensarbeit. Er ist dabei, wie er auch selbst betont, zum grossen Teil seine eigenen Wege gewandelt.

Die Fülle des im vorliegenden Werke niedergelegten Materials ist so gross, dass es unmöglich ist, im Rahmen einer »Besprechung« näher darauf einzugehen. Nur einige prinzipiell wichtige Punkte seien kurz angedeutet.

Bemerkenswert ist in erster Linie, dass nach Lucaes Ansicht die Bedeutung der zur Stapesankylose führenden Spongiosierung der Labyrinthkapsel (Otosklerose im engeren Sinne) für das Zustandekommen der progressiven Schwerhörigkeit geringer ist, als heute von manchen Autoren angenommen wird. L. glaubt vielmehr, dass die »trockenen chronischen Mittelohrprozesse«, d. h. postkatarrhalische und postotitische Adhäsivprozesse im Mittelohr, viel häufiger zu progressiver Schwerhörigkeit führen, als die Otosklerose im engeren Sinne, und dass wir häufig nicht in der Lage sind, zu entscheiden, welcher Prozess die Ursache der Schwerhörigkeit abgibt. Er folgert daraus, dass der heute

vielfach geltende Nihilismus in der Therapie nicht bei jeder progressiven Schwerhörigkeit angebracht ist und beweist durch eine grosse Zahl eigener Beobachtungen, dass auch in anscheinend sehr ungünstig liegenden Fällen manchmal noch recht gute Resultate zu erzielen sind.

Die Wege, auf denen die Hörverbesserung erreicht wurde, sind verschieden (Drucksonde, positive oder negativ-positive Pneumomassage bezw. Wassermassage, operative Eingriffe am Trommelfell und Gehörknöchelchen). Zur Diagnostik empfiehlt L. dringend genaue Untersuchung der Beweglichkeit des Trommelfells, die seiner Ansicht nach heute gegenüber der Stimmgabeluntersuchung vielfach mit Unrecht vernachlässigt wird.

Wie aus diesen kurzen Andeutungen hervorgeht, stehen Lucaes Anschauungen vielfach im Widerspruch zu den heute vorherrschenden, es dürften deshalb auch manche seiner Ausführungen wohl kaum unwidersprochen bleiben.

Das bedeutet jedoch keineswegs eine Verminderung des Wertes des Buches; denn wenn es auch nicht die definitive Lösung all der Fragen bietet, die heute noch bezüglich der progressiven Schwerhörigkeit offen stehen, und wenn manche der Hypothesen Lucaes sich vielleicht später als nicht zutreffend erweisen sollten, so bietet das Buch doch eine solche Fülle von Anregungen und positivem Material, dass jeder Otologe dem Autor dankbar dafür sein wird.

Fach- und Personalnachrichten.

Ende September d. J. erlag Professor Kessel in Jena nach qualvollen Leiden einem bösartigen Mediastinaltumor.

Jean Kessel war 1839 in Rheinhessen geboren, ist also 68 Jahre alt geworden. Er studierte 1857 bis 1865 in Giessen und Würzburg und erlangte 1866 in Giessen Doktortitel und Approbation. Die erste Anregung sich mit Ohrenheilkunde zu beschäftigen, scheint er dem Giessener Chirurgen Wernher zu verdanken. In jener Zeit war Wernher der einzige deutsche Chirug, der Verständnis und Inseresse für die noch schwer um Anerkennung ringende Ohrenheilkunde gewonnen hatte; nicht nur als Chirurg, sondern auch als pathologischer Anatom — er vertrat viele Jahre lang gleichzeitig beide Fächer — suchte er sich und anderen Kenntnisse in der Ohrenheilkunde zu verschaffen. Wir verdanken ihm bekanntlich eine grundlegende Arbeit über die Pneumatocele supramastoidea. Die unter Wernhers Leitung ausgearbeiteten Dissertationen standen in sehr gutem Rufe; auch Kessels Dissertation ist von ihm angeregt. Sie behandelt Fälle von Otitis interna — wir würden jetzt sagen media — mit Vereiterung der Zellen des Warzenfortsatzes und Sinusthrombose, sowie die chirurgische Eröffnung — damals Trepanation — des Warzenfortsatzes; die Dissertation wird also beiden Arbeitsgebieten des Lehrers, der sie angeregt hatte, gerecht.

In den auf seine Promotion und Approbation folgenden Jahren finden wir Kessel bei von Tröltsch in Würzburg, bei dem Histologen Stricker in Wien, für dessen Handbuch der Gewebelehre er das äussere und mittlere Ohr (1870) bearbeitete, und bei dem Physiker Mach in Prag, mit dem er seine bekannten Versuche über die Akkommodation des Ohres (1872) anstellte. Erst im 37. Lebensjahre (1876) legte Kessel den Wanderstab nieder und habilitierte sich in Graz. 1886 wurde er als a. o. Professor nach Jena berufen. Hier wirkte er bis zu seinem Tode. Seinen Bemühungen verdankt die Thüringische Universität eine gute Ohrenklinik, bei deren Eröffnung er den Hofratstitel erhielt.

Ausser den schon genannten Arbeiten veröffentlichte Kessel noch eine lange Reihe von solchen aus verschiedenen Gebieten der Ohren-

heilkunde. Mit Vorliebe bearbeitete er die Tenotomie der Binnenmuskeln des Ohres und die Mobilisierung und Extraktion des durch pathologische Vorgänge fixierten Steigbügels. Im Schwartzeschen Handbuch der Ohrenheilkunde lieferte er 1892 den Abschnitt: Histologie des äusseren und mittleren Ohres, 22 Jahre nach seiner ersten Bearbeitung des gleichen Themas in Strickers Gewebelehre.

Kessel war ein heiterer lebensfroher Mann. Hatte er es doch verstanden die fröhliche Studentenzeit über das Doppelte der damals üblichen Semesterzahl auszudehnen! Später, in der Zeit ernster Arbeit, suchte er seine Erholung gern auf der Jagd. Bei den Fachkongressen war er in seinen besten Jahren ein gern gesehener Kollege; im Alter freilich zeigte er sich dort empfindlich und leicht reizbar und blieb schliesslich den Versammlungen fern. Wer ihm persönlich näher treten durfte, wird sein Andenken in Ehren halten; in der Geschichte der Ohrenheilkunde hat er sich selbst ein Denkmal gesetzt. K.

Beim Ausscheiden Politzers aus seinem Lehramte an der Wiener Universität fand in dem mit Blumen geschmückten Ambulatorium der Ohrenklinik am 30. September eine Abschiedsfeier statt, zu welcher sich der Dekan der Universität, eine grosse Anzahl von Professoren, Vertreter des Unterrichtsministeriums und der Statthalterei und frühere Schüler eingefunden hatten. Der Dekan, Professor Pollack, Dozent Alexander hielten Ansprachen, in welchen die Verdienste Politzers gefeiert wurden. Der Präsident der amerikanischen Ärzteassoziation von Wien überreichte ein Ehrendiplom, Professor Pollack ein von Schülern und Freunden gestiftete Plakette. In der Beantwortung auf die Ansprachen gab Politzer einen kurzen Rückblick auf die Geschichte der Ohrenheilkunde seiner Zeit.

Zum Nachfolger Politzers wurde Professor Urbantschitsch ernannt.

Dozent Dr. Alexander, bisher Assistent der Universitätsohrenklinik in Wien, wurde zum Nachfolger von Professor Urbantschitsch an der allgemeinen Poliklinik in Wien gewählt.

Geh. San.-Rat Dr. Keimer, a. o. Mitglied der Akademie in Düsseldorf, hat den Titel Professor erhalten. Die ihm unterstehende neu eröffnete Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der allgemeinen Krankenanstalten in Düsseldorf entspricht durch ihre zweckmäſsige, den Grundsätzen der Asepsis entsprechende Einrichtung und reiche Ausrüstung den jetzt üblichen Ansprüchen. Die Klinik besteht aus Wartezimmer, Untersuchungs- und Behandlungszimmer mit anschliessendem Dunkelkabinett für Durchleuchtungen und Röntgen-

aufnahmen, Operationszimmer und Zimmer des Direktors. Für klinische Behandlung stehen 3 Betten erster Klasse, 4 Betten zweiter Klasse und etwa 20 Betten dritter Klasse zur Verfügung.

Die Leitung der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten am neuen städtischen Krankenhaus in Karlsruhe wurde Dr. Ludwig Kander übertragen.

Hofrat Dr. Köbel, Ohrenarzt in Stuttgart, wurde zum Geheimen Hofrat ernannt.

Dem Privatdozenten der Ohrenheilkunde Dr. Rudolf Eschweiler in Bonn ist das Prädikat Professor verliehen worden.

Dr. Schutter in Groningen ist zum ausserordentlichen Professor für Oto-, Rhino-Laryngologie ernannt.

Der Verleger unserer Zeitschrift, Herr J. F. Bergmann, wurde von der Würzburger medizinischen Fakultät zum Dr. med. honoris causa promoviert.

Professor Körner wurde für das Prüfungsjahr 1907/8 zum Mitgliede der ärztlichen Prüfungskommission in Rostock ernannt.

Privatdozent Dr. Lüscher wurde zum ausserordentlichen Professor für Laryngologie und Otologie an der medizinischen Fakultät in Bern ernannt.

Der Privatdozent für Ohrenheilkunde Dr. Gomperz in Wien hat den Titel eines a. o. Universitätsprofessors erhalten.

Im Verlage von S. Karger, Berlin, erscheinen in zwanglosen Heften von etwa 5 Bogen: Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes, herausgegeben von Geh. Rat Prof. Dr. A. Passow und Prof. Dr. K. L. Schäfer in Berlin.

Dem ersten Jahresberichte des deutschen Taubstummblindenheims zu Nowawes, Juli 1906 bis Juli 1907, entnehmen wir, dass das Heim vom Oberlinverein in Berlin im Anschluss an die Krüppelpflegeanstalten des Oberlinhauses zu Nowawes als deutsche Zentralanstalt für Taubstummblinde ins Leben gerufen wurde. Es wurde für 75000 M. ein Grundstück mit zwei alten Häusern erworben. Die Häuser wurden in Stand gesetzt und eingerichtet und die Anstalt mit 2 Taubstummblinden am

2. Juli 1906 feierlich eingeweiht und eröffnet. Im Laufe des Jahres kamen 4 taubstummblinde Kinder hinzu, so dass sich der Bericht über 6 taubstummblinde Insassen erstreckt; 4 weitere sind angemeldet. Das Heim ist vorerst für 15 Plätze eingerichtet, es werden nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene aufgenommen. Der Provinziallandtag der Provinz Brandenburg bewilligte 5 Freistellen. Das Pflegegeld beträgt jährlich 730 Mark. Da es sich ausschliesslich um Einzelunterricht handelt, ist eine grosse Anzahl von Unterrichtskräften erforderlich. Der Unterricht steht unter Leitung des Taubstummenlehrers Riemann und wird von zwei weiblichen Hilfskräften erteilt. Ref. hatte selbst Gelegenheit die ausserordentlichen Erfolge zu konstatieren, welche Herr Riemann bei einer Insassin des Heims erzielt hat. Es kann erwartet werden, dass das neu errichtete Heim eine segensreiche Wirksamkeit entfalten wird.

Hartmann.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

UND FÜR DIE

KRANKHEITEN DER LUFTWEGE.

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

HERMANN KNAPP
in New York

OTTO KÖRNER
in Rostock

ARTHUR HARTMANN
in Berlin

URBAN PRITCHARD
in London

GUSTAV KILLIAN
in Freiburg i. Br.

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND.

Mit 16 Tafeln und 39 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1908.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

INHALT.

Seite

Originalarbeiten.

I.

Über den Mund der Speiseröhre.[1])

Von Gustav Killian in Freiburg i. Br.

Mit 24 Abbildungen im Text und auf Tafel I/VII.

Zwischen Rachen und Speiseröhre besteht keine anatomische Grenze. Man findet an der Leiche, dass die Schleimhaut des einen in die der anderen glatt übergeht. Auch springen hier keine Teile vor, welche eine Grenze andeuten könnten. In Folge dessen schwanken die Angaben der Anatomen sehr. Viele begnügen sich damit, zu sagen, dass der Rachen hinter dem Ringknorpel ende und die Speiseröhre dort beginne. Andere, die das Bedürfnis nach einer exakteren Abgrenzung empfunden haben, wie z. B. Luschka und ihm folgend viele neuere Autoren, geben in der Mitte den unteren Rand der Ringknorpelplatte als Grenzmarke an. Auf den Seiten bezeichnet Poirier den unteren Rand des Musculus crico-pharyngeus als Ende des Rachens. Die auf die Halswirbelsäule bezogenen Höhenangaben der Grenze zwischen Pharynx und Ösophagus schwanken sehr — vom 5. bis 7. Halswirbelkörper — was leicht zu begreifen ist; denn der Ringknorpel und der ganze Kehlkopf stehen nicht allein bei verschiedenen Personen, sondern auch bei ein und demselben Individuum in den verschiedenen Lebensaltern und bei verschiedenen Kopfhaltungen und Bewegungen verschieden hoch.

Von besonderem Wert ist es für uns zu wissen, wie v. Mikulicz in der vorliegenden Frage gedacht hat. Bekanntlich verdanken wir ihm die neuen Bezeichnungen der drei Abschnitte des Pharynx: Epi-, Meso- und Hypopharynx. Eine genaue Definition dieser Begriffe finden wir in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. 2, Seite 342. Dort sagt v. Mikulicz bezüglich des Hypopharynx: »Als hintere, untere Grenze kann man annähernd den unteren Rand des Musculus constrictor pharyngis inferior annehmen; die vordere, untere

[1]) Bearbeitet unter Zugrundlegung eines am 14. April 1907 im Freiburger Ärztlichen Verein und am 3. Juni 1907 in der deutschen medizinischen Gesellschaft der Stadt New-York gehaltenen Vortrages. Vergleiche auch die vorläufige Mitteilung in „The Laryngoskope“ St. Louis, June 1907.

Grenze würde der Umfang des Kehlkopfeinganges sein, nach vorn der Epiglottisrand, der Zungengrund und die vorderen Gaumenbögen den Abschluss geben. Den Boden dieses Raumes bilden demnach eigentlich nur die Sinus pyriformes und die Wände des trichterförmigen Einganges zum Ösophagus.« Wenn ich von Mikulicz recht verstehe, so hat nach seiner Vorstellung der Hypopharynx eine untere Grenze, welche schräg von hinten unten nach vorn oben verläuft; denn hinten unten soll der untere Rand des Constrictor inferior als Grenzmarke gelten und vorn oben der Umfang des Kehlkopfeinganges. Der untere Rand des Constrictor inferior kommt aber viel tiefer zu liegen als der Kehlkopfeingang. v. Mikulicz gestaltet die Sache viel komplizierter wie die Anatomen. Man merkt, dass seine Vorstellungen durch Betrachtungen des unteren Rachengebietes beim Lebenden wesentlich beeinflusst sind.

Dies führt uns auf den Gedanken, beim Lebenden genauere Untersuchungen anzustellen. Wenn zwischen Hypopharynx und Ösophagus keine anatomische Grenze besteht, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass eine deutliche physiologische Trennung zwischen beiden stattfindet, was natürlich nur durch Beobachtungen am Lebenden festgestellt werden kann. Die Frage lautet jetzt so: Schliesst sich am Lebenden der Rachen gegen die Speiseröhre bezüglich die Speiseröhre gegen den Rachen ab, oder besteht ein offener Weg zwischen beiden?

Die Beschreibungen und Darstellungen der Anatomen waren bis in die neueste Zeit hinsichtlich dieser Frage vielfach recht ungenau. Meist konnte man auf Tafeln und selbst an Modellen den Speiseweg hinter dem Kehlkopf weit klaffen sehen. Nichts hält ja auch den Larynx am Präparat in seiner natürlichen Lage fest. Erst die Sagittal- und Horizontalschnitte an gefrorenen Leichen haben die Anschauungen der Anatomen geläutert. Wir lernen aus ihnen, dass der Kehlkopf der Wirbelsäule anliegt, wenn die Teile in ihrer natürlichen Lage zum Gefrieren gebracht worden sind.

Dass es sich beim Lebenden in der Tat so verhält, ist leicht festzustellen. Schon die Beobachtung von aussen gibt genügende Anhaltspunkte. Betrachten wir einen Hals von der Seite, an dem sich die Konturen des Kehlkopfes einigermaſsen erkennen lassen, so sehen wir den Kehlkopf so aufgehängt, dass er von der Vorderfläche der Halswirbelsäule nicht wesentlich entfernt sein kann. Drückt man von vorn her auf den Larynx, so fühlt man, dass er sofort an den Halswirbelkörpern anstösst. Schiebt man ihn seitlich hin und her, so reibt er die Wirbelsäule und man hat sogar den Eindruck des Krepitierens, was

schon mancher nach vorausgegangener Verletzung für ein Zeichen einer Fraktur des Kehlkopfes gelten lassen wollte. Auch die grossen Zungenbeinhörner kommen der Wirbelsäule sehr nahe und können bei der seitlichen Verschiebung ein knarrendes Geräuch produzieren. Ängstliche Patienten halten dies leicht für krankhaft.

Willkommenen Aufschluss muss eine Röntgenaufnahme des Halses in querer Richtung geben. Man begegnet nur der Schwierigkeit, dass der Kehlkopf meist nicht hoch genug über dem Schultergürtel steht, und dass daher der Anfang der Speiseröhre nicht mehr zur Darstellung gebracht werden kann. Ich habe mir daher einen Patienten mit möglichst langem, magerem Halse zur Röntgenaufnahme ausgesucht, die photographische Platte fest gegen das Schlüsselbein gestemmt und die Kassette so eingerichtet, dass die Platte bis zu ihrem unteren Ende belichtet werden konnte. Auf diese Weise gelang es mir, eine befriedigende Aufnahme zu erzielen. Man erkennt sehr deutlich den gesamten Luftraum des Rachens, des Kehlkopfes und des oberen Teiles der Luftröhre. Wenn ich recht sehe, ist sogar noch der obere Rand des ersten Brustwirbels zur Darstellung gelangt. Die Platte reicht also weit genug nach abwärts. Hinter dem Kehlkopf, zwischen diesem und der Vorderfläche der Wirbelsäule besteht ein fingerbreiter Raum, der ganz homogen schattiert aussieht und in dem sich nirgends eine Lücke erkennen lässt, welche ein Klaffen des Lumens des Hypopharynx und oberen Teiles der Speiseröhre andeutete. Wir sehen die Kontur des Hypopharynx ziemlich hoch und spitz enden an einer Stelle, welche leicht auf die Höhe der Arygegend bezogen werden kann. Ich weise noch besonders darauf hin, dass man am oberen Teil der Speiseröhre, so weit er noch zur Darstellung gelangt ist, kein Lumen wahrnimmt. Ich bitte, dabei zu berücksichtigen, dass ein kleiner Luftraum an dieser Stelle wegen der grossen Dicke der Weichteile, welche die Röntgenstrahlen zu durchdringen haben, sich wohl kaum abprägen dürfte.

Mehr als die äussere leistet die innere Untersuchung zur Aufklärung der vorliegenden Frage. Selbst wer mit dem Spiegel nicht umgehen kann, ist in der Lage, festzustellen, dass der Kehlkopf der Wirbelsäule anliegt. Mit dem Finger lässt sich die fragliche Gegend zwar nicht erreichen, wohl aber mit der Olivensonde, welche ja gleichsam eine Verlängerung unseres Fingers darstellt. Jeder Praktiker weiss, dass man mit der Olive bequem bis zu einer gewissen Tiefe vordringen kann und dann einen lebhaften Widerstand empfindet, der sich allerdings meist mit sanftem Druck überwinden lässt. Die Strecke, welche

diesen Widerstand leistet, ist nur einige Zentimeter lang und äussere Abmessungen mit der Olivensonde lehren, dass es die Gegend hinter der Ringknorpelplatte sein muss, in welcher man eine Enge zu überwinden hat. Hier liegt also offenbar ein Abschluss.

Der Kehlkopfspiegel gestattet ohne weiteres den Anfang dieses Abschlusses zu sehen. Man muss allerdings das Spiegelbild richtig zu deuten verstehen. Der Neuling wird bei der Betrachtung eines Kehlkopfes in Respirationsstellung mit dem Spiegel (vergl. Fig. 1, Tafel I) einen Augenblick im Zweifel sein, wo er den Weg aus dem Rachen in die Speiseröhre zu suchen hat. In der Tat bekommt man von den Studenten auf eine diesbezügliche Frage manchmal recht sonderbare Antworten. Der Beschauer gerät in Verwirrung, weil die Lagebeziehungen im Spiegel andere sind als in Wirklichkeit. Anstatt den Kehldeckel vorn und die Arygegend hinten zu sehen, findet er im Spiegelbild den Kehldeckel oben und die Arygegend unten. Ja bei gewissen Arten der Untersuchung, wobei der Pat. den Kopf stark zurückbeugt und der Arzt mehr von oben herunter sieht, kann sogar die Epiglottis im Spiegelbild hinten und die Arygegend vorn erscheinen. Die hintere Rachenwand verhält sich wie die Arygegend, erscheint also auch im Bilde unten, bezw. hinten. Zwischen beiden bemerken wir nur eine feine Rinne (Fig. 1 Hp); sie legen sich so fest aufeinander, dass nicht einmal Flüssigkeit zwischen durchsickern kann.

Was ich hier als Arygegend bezeichnet habe, sind diejenigen Abschnitte des Kehlkopfes, welche von den Aryknorpeln gestützt werden, mit denen die ziemlich grossen Santorinischen Knorpel an der Spitze in Verbindung stehen. Diese letzteren machen bekanntlich aber, (was ich nebenbei bemerken will, nur in einem Teil der Fälle), dass die Schleimhaut über den Spitzen der Aryknorpel tuberkelartig verdickt erscheint. Bei tiefer Atmung ist zwischen den beiden Tuberkula ein kleiner Zwischenraum, das Spatium interarythaenoideum. Schon der obere Rand dieser Strecke legt sich gewöhnlich an die hintere Rachenwand (bei Hp) an und man sieht hier daher nur die nach dem Kehlkopfinnern hingewandte Schleimhautfläche. Etwas anders verhält es sich mit dem weiter nach aussen gelegenen Tubercula Wrisbergiana, diese stehen schon ein wenig von der hinteren Rachenwand ab, ebenso (nach vorn hin zunehmend) die Ligamenta aryepiglottica. Es geht aber auch hier nicht ohne weiteres seitlich hinunter in die Speiseröhre, denn eine Strecke unterhalb des freien Randes der genannten Ligamenta legt sich die Schleimhaut von allen Seiten her fest aneinander. Wir

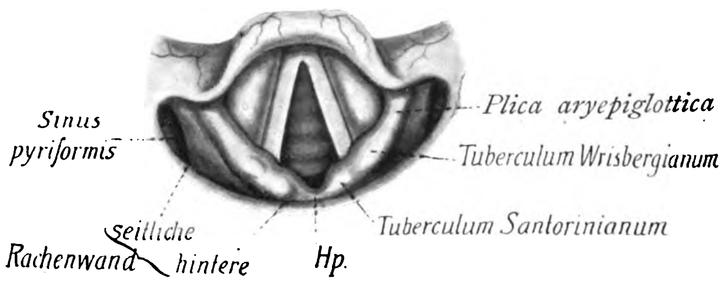


Fig. 1.

Spiegelbild des Larynx in Respirationsstellung der Stimmlippen (nach einer Figur aus Grünwalds Atlas).

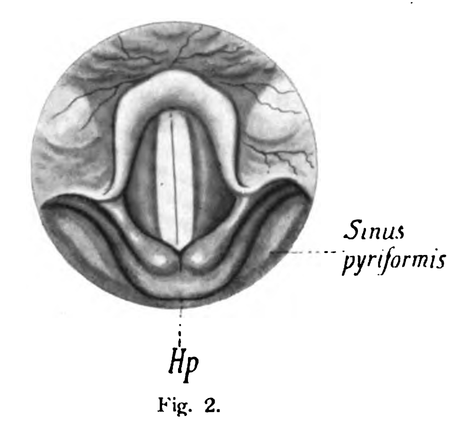


Fig. 2.

Spiegelbild des Kehlkopfes, Stimmlippen in Phonationstellung (nach einem Bild aus dem Kriegschen Atlas).

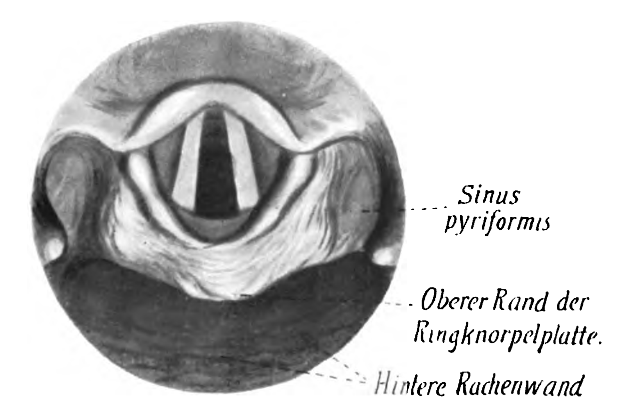


Fig. 4.

Spiegelbild. Blick in den obern Teil des Hypopharynx. (Nach einem Leichenpräparat hergestellt.)

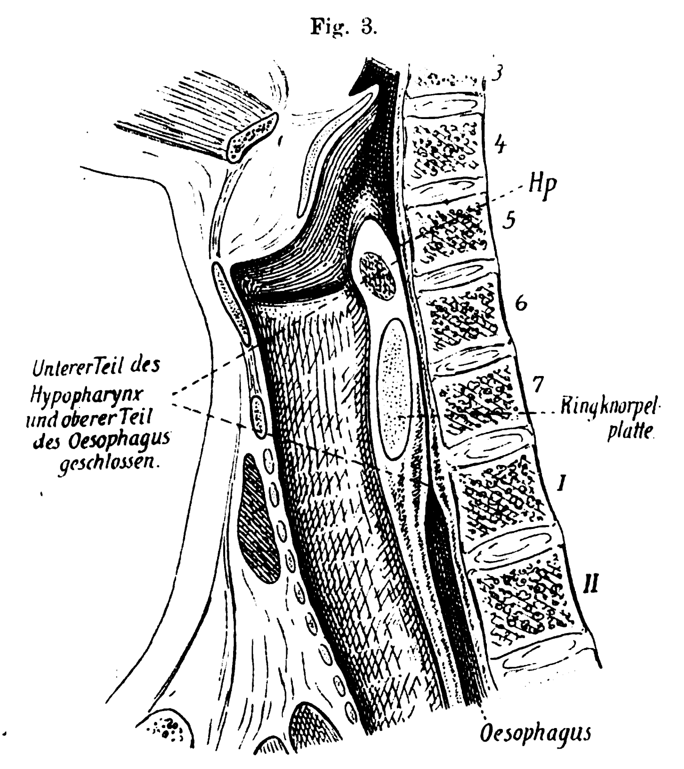
Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

befinden uns hier im Bereiche der Sinus pyriformes, welche aussen von den Schildknorpelplatten begrenzt werden. Die oberen Ränder dieser Platten sieht man oft deutlich durchschimmern.

Lässt man den Patienten phonieren, so ändert sich das Bild ein wenig. Die ganze Gegend der Aryknorpel und der Santorinischen Tubercula legt sich deutlich nach vorn, so dass sich die feine Rinne, welche zwischen ihnen und der hinteren Rachenwand verläuft, merklich vertieft (vergl. Fig. 2 Tafel I Hp). Dabei kommt die Schleimhaut zum Vorschein, welche die oberen Teile der Aryknorpel von hinten bedeckt.

Der Grad dieser Vertiefung, welche ich in Fig. 3 am Sagittal-

Fig. 3.



Sagittalschnitt durch den Hals. Hypopharynx und Anfang des Ösophagus geschlossen. Schematisch.

schnitt kenntlich gemacht habe (bei Hp), ist bei den verschiedenen Menschen verschieden. Auch die Sinus pyriformes werden bei der Phonation weiter und wesentlich tiefer (vergl. Fig. 2), weil die seitliche Kehlkopfwand sich nach vorn bewegt und die Schleimhautflächen

am Grunde der Sinus sich von einander entfernen. Wir blicken hier auf eine schräge, von vorn oben nach hinten unten verlaufende Fläche, die an der hinteren Rachenwand endet. Im Bereiche der Sinus pyriformes liegt diese Wand viel weiter nach der Tiefe frei als in der Mitte, wo sich die eigentliche hintere Wand des Kehlkopfrohres befindet.

Wir lernen also aus den Spiegelbildern ohne weiteres, dass der Kehlkopf (vom hinteren Umfange seines Einganges an nach abwärts) im Ruhezustand und auch bei der Stimmbildung der hinteren Wand des Hypopharynx fest anliegt und es bleibt nur festzustellen, wie weit diese Anlagerung nach abwärts reicht und welche Kräfte sie bewirken.

Bekanntlich steigt der Kehlkopf mit zunehmender Höhe der Töne mehr und mehr nach oben. Auch die Vokalisation kommt dabei in Betracht. Lässt man möglichst hohe Töne auf ä und i singen, so kann man mit dem Spiegel beobachten, dass sich der Hypopharynx hinter den Aryknorpeln weiter öffnet wie gewöhnlich. Man sieht in den so entstehenden Raum am Besten hinein, wenn man bei vorgebeugter Kopfhaltung des Patienten untersucht. So kommt jene Schleimhautfläche zu Gesicht, welche die Aryknorpel von hinten bedeckt, also hier die vordere Pharynxwand darstellt. Es ist mir nicht selten gelungen, bis zum oberen Rande der Ringknorpelplatte hinunter zu sehen (vergl. Fig. 4 Tafel I).

Auf dem Sagittalschnitt muss dabei der Hypopharynx, wie in Fig. 5 dargestellt ist, nach unten keilförmig klaffen (bei Hp).

Weiter nach abwärts zu sehen, ist unter gewöhnlichen Umständen nur sehr selten möglich, doch gibt es auch solche Fälle, in denen man unter Befolgung der oben angegebenen Regeln bis über die Mitte der Ringknorpelplatte nach abwärts blicken kann.

Wir besitzen aber eine Untersuchungsmethode, welche uns erlaubt, diesen untersten Abschnitt des Hypopharynx in jedem Falle zum Klaffen zu bringen und der Betrachtung zugänglich zu machen. Wenn man den kokaïnisierten Kehlkopf mit einer starken Sonde (dem v. Eickenschen Larynxhebel) bei vorgebeugter Kopfhaltung des Patienten stark nach vorne zieht, indem man den Hebel gegen die oberen Schneidezähne anstemmt, so kann man im Kehlkopfspiegel beobachten, wie sich jetzt auch die Gegend der Ringknorpelplatte von der hinteren Rachenwand abhebt. Es lässt sich das so weit treiben, dass man gut $^2/_3$ der Ringknorpelplatte übersieht (vergl. Fig. 6 Tafel II).

Das unterste Rachengebiet kommt bei dieser Prozedur in der Weise zum Klaffen, wie ich es in Fig. 7 schematisch zur Darstellung gebracht

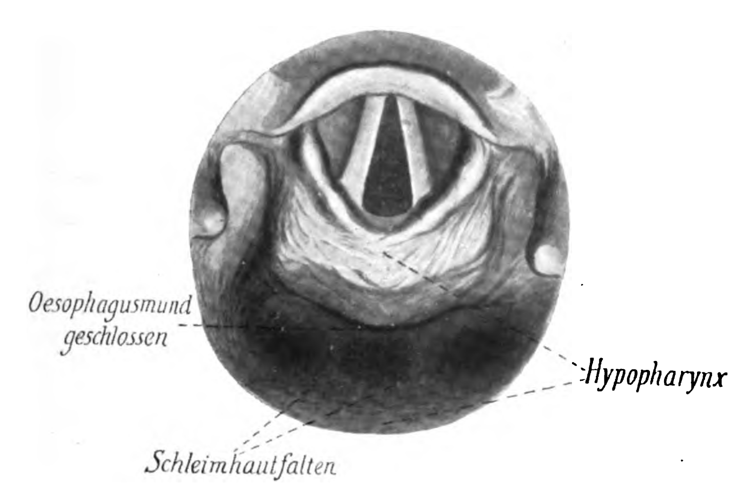


Fig. 6.

Spiegelbild bei der von Eicken schen Hypopharyngoskopie. Der ganze Hypopharynx ist geöffnet. (Nach einem Leichenpräparat hergestellt.)

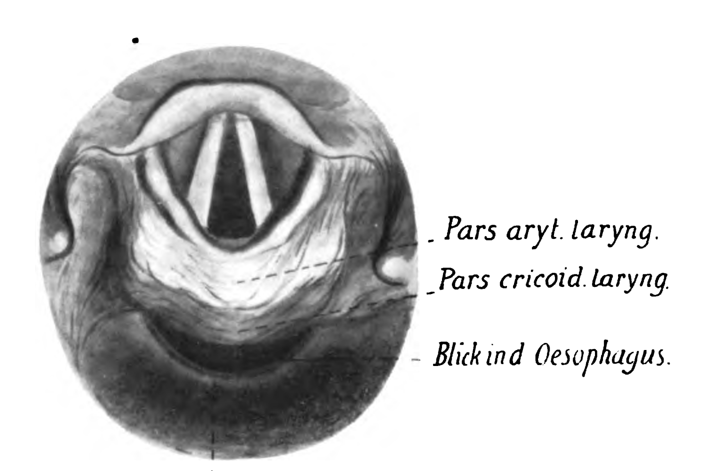


Fig. 10.

Hypopharyngoskopisches Bild. Ösophagusmund geöffnet, Lippe deutlich hervortretend. Schematisch.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

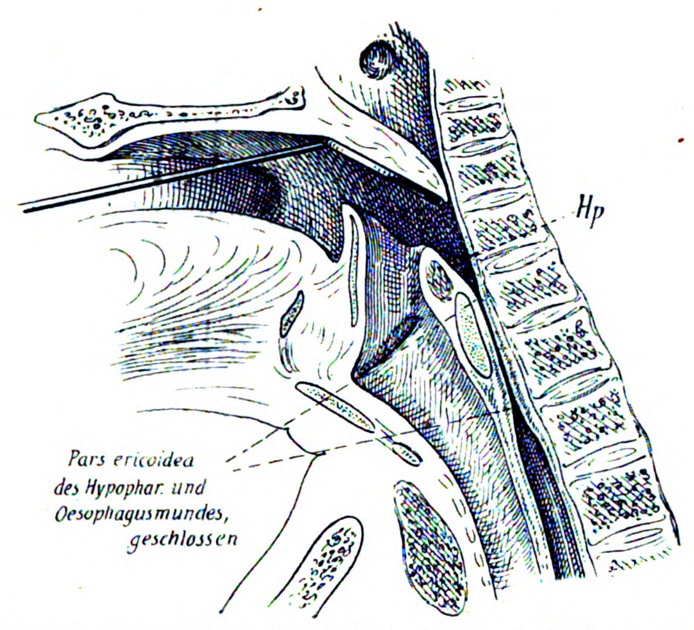


Fig. 5. Sagittalschnitt durch den Hals bei vorgebeugter Kopfhaltung. Schematisch.

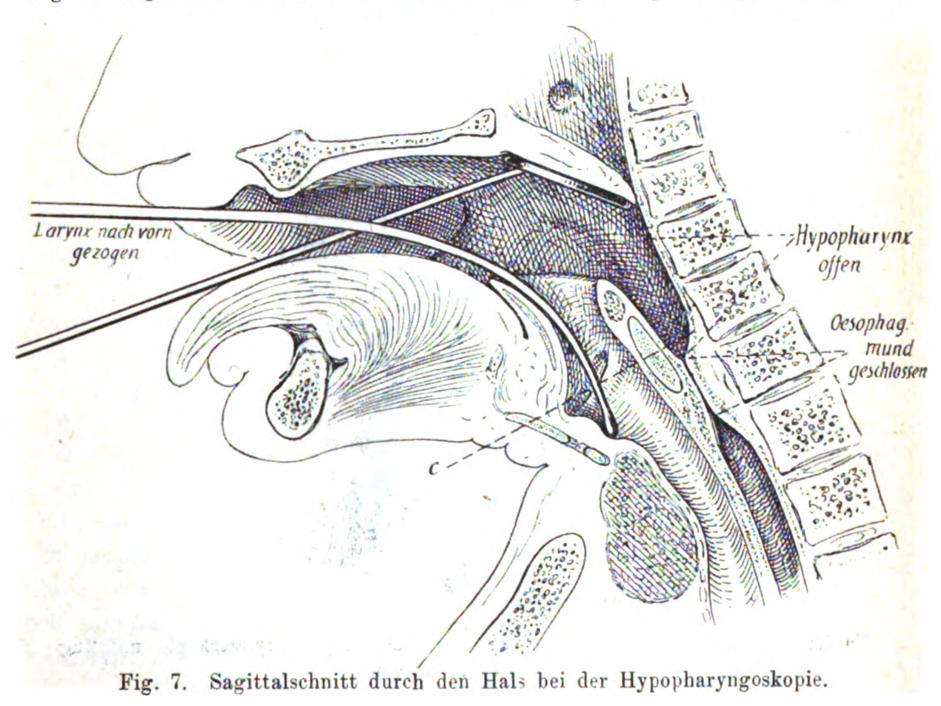
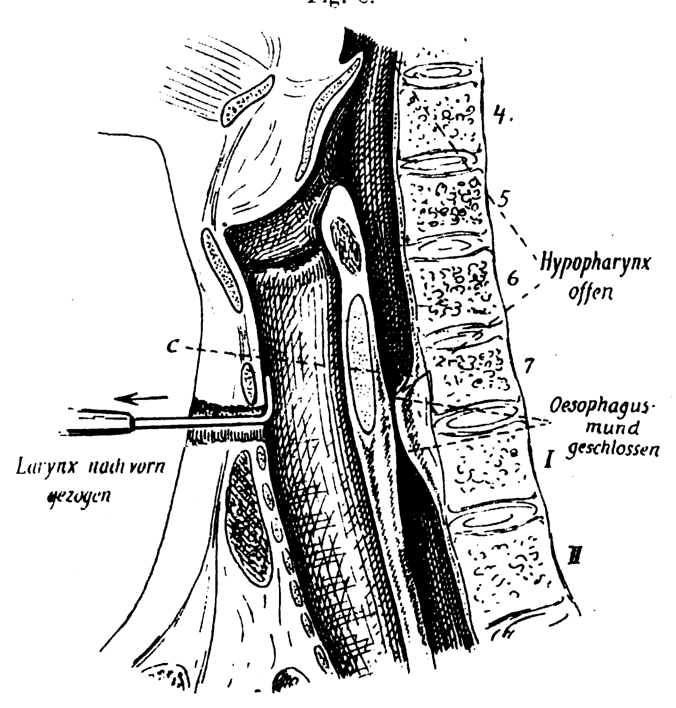


Fig. 7. Sagittalschnitt durch den Hals bei der Hypopharyngoskopie.

habe. Man sieht die Rückenfläche der Ringknorpelplatte leicht nach hinten konvex; man sieht die Sinus pyriformes vollständig in das Rachengebiet aufgehen; man sieht ferner wie die hintere Rachenwand gegen das untere Drittel der Ringknorpelplatte hin schmäler und schmäler wird. Der ganze Hypopharynx macht den Eindruck eines Trichters. Eine feine Spalte am Grunde desselben dicht am Kehlkopf gelegen, scheint den weiteren Weg in die Tiefe anzudeuten.

Auch bei verstärkter Verschiebung des Larynx nach vorne gelingt es von jetzt ab nicht mehr, ein weiteres Klaffen des Speiseweges herbeizuführen. Ich habe das reichlich ausprobiert. Es ist mir nicht einmal gelungen, als ich die Prozedur in der Weise modifizierte, dass ich bei tracheotomierten Patienten durch die Wunde einen rechtwinkligen Haken in den kokaïnisierten unteren Kehlkopfraum einführte und so den Kehlkopf und speziell den Ringknorpel mit einem gewissen Aufwand von Kraft nach vorne zog: eine Situation, von welcher **Fig.** 8 eine Vorstellung gibt.

Fig. 8.



Sagittalschnitt durch den Hypopharynx bei der Hypopharyngoskopie mit Zug von unten. Schema.

Wenn man mittelst des Kehlkopfhebels von oben oder mittelst des Hakens von unten stark zieht, so kann man deutlich beobachten, wie die Schleimhaut am Grunde des Hypopharynx mit nach vorn gezogen wird (bei c). Dadurch, dass der weitere Weg in die Tiefe trotz des Ziehens fest geschlossen und sein Lumen dicht am Ringknorpel haften bleibt, muss die Schleimhaut der hinteren Wand des Hypopharynx einen Bogen nach vorne beschreiben. Man sieht deutlich, wie sie aus der Ebene der hinteren Rachenwand heraustritt und (mit einer Konkavität nach oben) nach vorn abbiegt (vergl. Fig. 7 und 8 bei c). Die Breite dieses abgebogenen Stückes vermehrt sich in dem Mafse, in dem man die Kraft des Zuges anwachsen lässt. Zugleich spannt sich die Schleimhaut deutlich an und schliesslich treten zwei sagittal verlaufende Spannungsfalten auf (vergl. Fig. 6). Ich konnte diese Spannung so weit vermehren, dass der abgebogene Teil der Schleimhaut eine Breite von 1 cm hatte. Eine solche Dehnung des Hypopharynx lässt sich also durch Zug am Kehlkopf herbeiführen, ohne dass der weitere Weg in die Tiefe sich öffnet und sein Lumen sich vom Ringknorpel irgendwie entfernt. Hier müssen besondere Ursachen in Betracht kommen.

Auch mittelst der Ösophagoskopie lassen sich diese Verhältnisse studieren. Man gewinnt jedoch, wenn man ein Rohr hinter dem Kehlkopf vorbeiführt, nur im allgemeinen den Eindruck, dass der Speiseweg hier geschlossen ist, eine Tatsache, die v. Mikulicz schon gleich im Anfang seiner ösophagoskopischen Versuche festgestellt hat. Die Verschiedenheit in der Art des Abschlusses, welche bis zum Beginn des letzten Drittels der Ringknorpelplatte und von da weiter nach abwärts besteht, kommt einem nicht leicht zum Bewusstsein. Sie ist trotzdem v. Mikulicz nicht entgangen.

Ich hatte das Ösophagoskop nur notwendig, um die Länge der Strecke zu bestimmen, welche beim Ziehen am Larynx geschlossen bleibt. Ich ging dabei in der Weise vor, dass ich bei Tracheotomierten von der Wunde aus mit dem Haken am Ringknorpel zog und zugleich von oben her bis zu der Stelle, wo das Lumen geschlossen blieb, also bis zum Grunde des Hypopharynx das Rohr einführte. Beim weiteren Vorschieben desselben ergab sich, dass der Verschluss kaum weiter als 1 cm sich in die Tiefe erstreckte. Weiter nach abwärts klaffte die Speiseröhre. Die Länge dieser geschlossenen Strecke mag übrigens individuell verschieden sein.

Es ist klar, dass die mechanischen Bedingungen, welche an dieser

Stelle in Betracht kommen, andere sein müssen als die, welche den Hypopharynx zum Verschluss bringen. Die Wände des Hypopharynx liegen von der Arygegend bis zu seinem Fundus in der Höhe des unteren Drittels der Ringknorpelplatte — deswegen beim Lebenden im Ruhezustand fest aneinander, weil sich der Kehlkopf der Wirbelsäule anlagert und in dieser Lage durch die Art seiner Aufhängung oben und unten, sowie vorn und hinten fixiert wird. Oben steht er durch Bänder und Muskulatur mit dem Zungenbein in inniger Verbindung, einem Skelettstück, welches mittelst eines ausgedehnten Muskelapparates am Unterkiefer befestigt wird. Am Zungenbein sowie am Kehlkopf selber ziehen von unten her Muskeln. Nicht unbeträchtlich ist der Zug, welchen die sehr elastische Luftröhre, die im Thoraxinnern fixiert ist, von unten her am Kehlkopf ausübt. Ein ganzes Muskelsystem tritt von hinten her an das Zungenbein heran, und zwar sowohl von oben wie von unten her und auch der Larynx selber wird durch die Konstriktoren von hinten her fixiert. Die gesamte hier in Frage kommende Muskulatur besitzt einen solchen Tonus, dass sie sich allen Bewegungen des Kopfes und Halses anpasst. So wird der Kehlkopf stets mit einem sanften Druck gegen die Wirbelsäule gepresst. Will man ihn aus dieser Lage bringen, und nach vorne ziehen, so hat man anfangs einen leichten, dann mehr und mehr sich verstärkenden Widerstand zu überwinden. Die Spannungsverhältnisse im ganzen Aufhängeapparat sind einem solchen Versuche entgegen.

Ganz anders verhält es sich mit dem Anfangsteile der Speiseröhre. Dieser bleibt geschlossen, man mag ziehen, so viel man will. Man kann nur das ganze geschlossene Stück aus seiner Lage bringen und mit dem Kehlkopf zugleich nach vorn dislozieren. Öffnen tut es sich dabei absolut nicht, obwohl die Kräfte, welche diesen Abschluss bewirken, nicht so mächtig sind, dass man mit einem Rohre oder einer Sonde nicht durchdringen könnte.

Ich dachte vorübergehend daran, es mache sich an dieser Stelle die Wirkung des negativen Druckes geltend, welcher im Ösophagus herrscht, wie von Mikulicz gezeigt hat. Um denselben auszuschalten, habe ich bei der Hypopharyngoskopie einen Katheter durch das geschlossene Anfangsstück der Speiseröhre bis in ihren offenen Teil eingeführt und so einen Ausgleich zwischen den darunter und darüber herrschenden Luftdrucksverhältnissen herbeigeführt. Das änderte aber nichts; das Anfangsstück der Speiseröhre umklammerte krampfhaft den Katheter und öffnete sich nicht. Übrigens verhält sich die Situation

ja ganz gleich, wenn man mit einem ösophagoskopischen Rohre durchgeht. In der Tat ist auch der in der Speiseröhre herrschende negative Druck nur ein sehr geringer (v. Mikulicz).

Es liegt daher auf der Hand, dass der Speiseweg, da wo der Hypopharynx endet und die Speiseröhre anfängt, durch Muskelwirkung dauernd geschlossen gehalten wird. Es handelt sich offenbar um eine energische, tonische Muskelkontraktion. Es muss hier ein Sphinkter tätig sein, gerade wie am unteren Ende der Speiseröhre, bezw. am Anfange des Magens; wir haben es mit einer Art Cardia, mit einem Munde zu tun.

Sphinkteren bewirken eine sternförmige Gestaltung des Lumens. Die von einem Ringmuskel umklammerte Schleimhaut legt sich in sternförmigen Falten zusammen. Ein solches Bild erhält man auch, wenn man mit dem ösophagoskopischen Rohr in den Mund der Speiseröhre eingedrungen ist. Befindet man sich aber darüber und noch im Hypopharynx, so sieht man (gerade wie bei der Hypopharyngoskopie), dass das Lumen hier nicht sternförmig ist, sondern sich als quere Spalte darstellt, welche bogenförmig dem hinteren Umfang der Ringknorpelplatte folgt, ihre Konvexität also nach hinten richtet. Diese Form des Lumens kann nur dadurch erklärt werden, dass hier ein tonisch kontraktiertes Muskelband den Ringknorpel von hinten her umklammert hält. Wir werden auf weitere Tatsachen stossen, welche eine solche Annahme bestätigen.

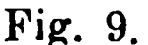
Zunächst aber wollen wir prüfen, ob sich der Mund des Ösophagus in jeder Hinsicht wie die Cardia verhält. Insbesondere ist festzustellen, ob das spontane Öffnen und Schliessen bei beiden gleich ist, und ob hier dieselben Innervationsverhältnisse und reflektorischen Regulierungen stattfinden.

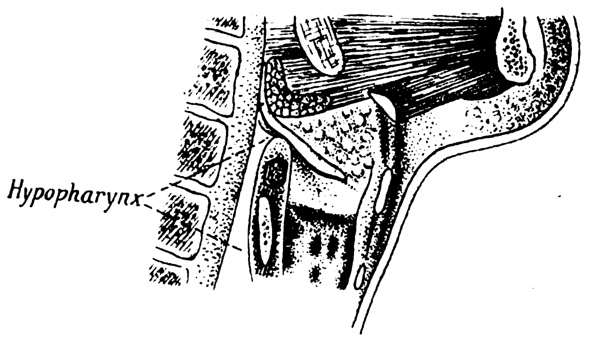
Die Cardia öffnet sich, wenn Speisen vom Ösophagus aus in den Magen gelangen sollen, spontan. Von den Wänden des Ösophagus und eventuell auch höher oben, wird durch die Berührung mit den Speisen ein Reflex ausgelöst, welcher die tonische Kontraktion des Sphinkters der Cardia vorübergehend aufhebt. Sind die Speisen vorbei passiert, so hört die Hemmung wieder auf und die Cardia schliesst sich wieder fest. Wir haben demnach zu prüfen, ob auch der Mund der Speiseröhre beim Schlucken sich spontan öffnet.

Während des Schluckaktes selber Beobachtungen von innen her anzustellen, scheint a priori schwer durchführbar. Von aussen her erkennen wir, dass in dem Augenblick, in dem die Speisen hinter dem

Kehlkopf vorbei gelangen sollen, dieses Organ ruckartig nach vorn und nach oben gezogen wird. Dabei muss der Hypopharynx zum Klaffen kommen; wie es sich aber mit dem Mund der Speiseröhre verhält, lässt sich nicht ohne weiteres sagen.

Eine weitere Beobachtungsmöglichkeit von aussen verschafft uns der Röntgenschirm, wenn man mit Wismuthoxyd gemischten Speisebrei schlucken lässt. Doch geht das Schlucken so schnell von statten, dass man nicht genügend beobachten kann, was hinter dem Kehlkopfe vorgeht. Eyckmann (Pflügers Archiv. 99. Band, S. 513) hat eine exakte Beobachtung dadurch ermöglicht, dass er bestimmte Momente des Schluckaktes durch Röntgen-photographische Momentaufnahmen fixierte. So gelang es ihm auch, den Augenblick photographisch festzuhalten, in welchem der Kehlkopf nach vorn und oben gezogen ist und der Speiseweg im Bereiche des Hypopharynx und des Ösophagusmundes weit klafft. Die bezügliche Figur gebe ich hier wieder (Fig. 9). Wir sehen auf diesem Bilde den Larynx von der Wirbel-


Fig. 9.



Schluckstellung des Kehlkopfes im Röntgenbild nach Eyckmann, Taf. VIII. Fig. 5.

säule abgezogen und den Hypopharynx klaffend. Über das Verhalten des Ösophagusmundes in diesem Momente des Schluckaktes verrät das Bild nichts.

Was die Beobachtung von innen angeht, so ist bekannt, dass man die Olive beim Schlucken leicht hinter dem Ringknorpel vorbeibringt. Des weiteren sagt die einfachste Überlegung, dass es nicht unbedingt eine Schluckbewegung sein muss, wenn wir das Öffnen und Schliessen des Ösophagusmundes studieren wollen. Der Laryngoskopiker hat alltäglich Gelegenheit, eine analoge retrograde Bewegung zu beobachten, das Würgen.

Bei empfindlichen Patienten werden bekanntlich bei Berührung der hinteren Rachenwand oder auch des Gaumensegels mit dem Spiegel reflektorisch Würgbewegungen ausgelöst. Diese Bewegungen bilden einen Teil des grossen reflektorischen Vorganges der Brechbewegung, bei der die Speisen den umgekehrten Weg nehmen. Auch die Brechbewegung setzt eine Eröffnung der Cardia und des Speiseröhremundes voraus. Auch hierbei muss der Spinkterentonus beider vorübergehend reflektorisch gehemmt werden.

Dem Verhalten des Hypopharynx hat man bisher beim Würgen laryngologischerseits wenig Beachtung geschenkt, weil die Aufmerksamkeit bei der Laryngoskopie gänzlich auf den Kehlkopf gerichtet ist. Man muss ordentlich seiner Gewohnheit zuwider handeln, wenn man während des Würgens anstatt auf den Larynx auf den Hypopharynx achten will. Man findet dabei, dass in der Tat während des Würgens der Hypopharynx bei manchen Patienten sich etwas öffnet. Sehr selten aber wird man wohl Gelegenheit haben, etwas so Aussergewöhnliches zu beobachten, wie bei der Patientin St. K., welche zum erstenmal vor einem Jahre meine Poliklinik besuchte. Wir beschäftigten uns damals schon eifrig mit dem Hypopharynx und der Hypopharyngoskopie. Eines Tages rief mich Kollege v. Eicken zu dem genannten Fall, weil hier bei der einfachen Spiegeluntersuchung (ohne Anwendung des Larynxhebels) während des Würgens nicht allein der ganze Hypopharynx weit zum Klaffen kam, sondern auch der Mund der Speiseröhre, so dass man momentweise ohne weiteres tief in die Speiseröhre hineinsehen konnte: ein höchst verblüffender Vorgang, der unser höchstes Interesse erregte. Leider tat uns die Patientin nicht jedesmal den Gefallen, beim Laryngoskopieren den ganzen Speiseweg zu öffnen. Der Würgreflex steigerte sich nicht immer zu einer solchen Höhe. Später hatten wir dann allerdings noch verschiedentlich Gelegenheit, den interessanten Vorgang zu studieren und zu demonstrieren.

Ich bemühte mich von jetzt ab, während der laryngoskopischen Untersuchungen bei anderen Patienten mit dem Spiegel oder der Sonde Würgbewegungen auszulösen, um Ähnliches beobachten zu können und als das nicht zum Ziel führte, brachte ich die Hypopharyngoskopie zur Anwendung. Damit gelang es mir bei einer ganzen Reihe von Fällen, wenn es zum Würgen kam, das Auf- und Zugehen des Mundes der Speiseröhre direkt zu beobachten. Es erfolgt stets ruckartig und in verschieden hohem Grade. Oft wurde die Untersuchung dadurch unmöglich gemacht, dass die Würgbewegungen einen zu hohen Grad an-

nahmen. Durch Anwendung von Kokain liessen sie sich aber in solchen Fällen derartig mildern, dass noch eine positive Beobachtung möglich wurde. Wir haben hiermit also festgestellt, dass der Ösophagusmund durch Auslösung des Würgreflexes zum Klaffen gebracht werden kann. Der Tonus seiner Muskeln wird hierbei vorübergehend gehemmt.

Es befriedigte mich nicht, nur bei der retrograden Bewegung diesen Vorgang festgestellt zu haben. Ich strebte vielmehr danach, auch während des wirklichen Schluckens den Ösophagusmund zu Gesicht zu bekommen. Dies gelang mir denn auch, wenn ich die Hypopharyngoskopie mittelst eines sehr langen, schmalen Spatels ausführte. Es stellte sich dabei heraus, dass manche Patienten an dem eingeführten Spatel vorbei schlucken konnten, ohne im Moment des Schluckens die Beobachtung unmöglich zu machen. Ich konnte mit dem Spatel bis zum Munde der Speiseröhre, ja bis in die Speiseröhre selbst eindringen und doch wurde noch prompt geschluckt. Dabei zeigte sich dann derselbe Vorgang wie beim Würgen: der Ösophagusmund kam zum Klaffen.

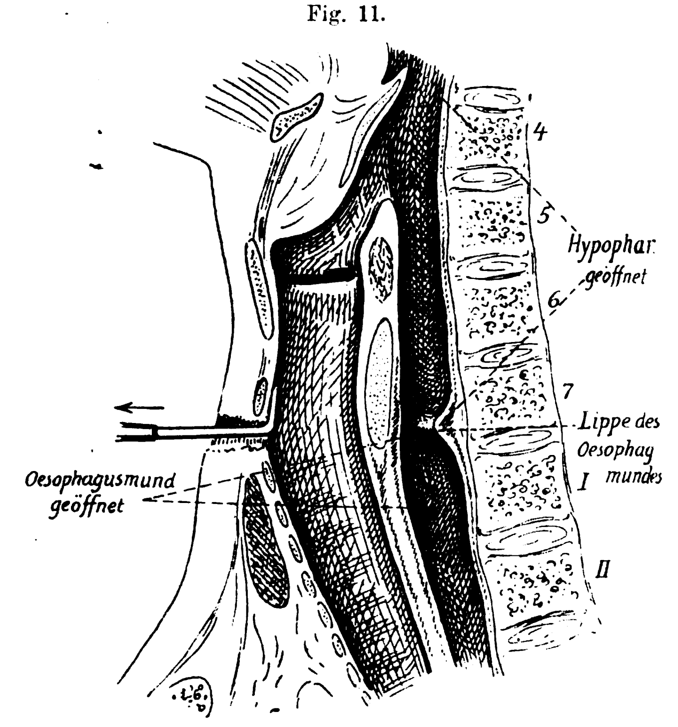
Ich muss aber noch eine weitere, höchst merkwürdige Erscheinung mitteilen, welche ich während meiner Studien über die reflektorische Eröffnung des Ösophagusmundes beim Schlucken und Würgen regelmäfsig beobachten konnte. Auch hier wies mir die oben genannte Patientin den Weg. Man konnte bei ihr deutlich sehen, wenn sie im Momente des Würgens den Ösophagusmund geöffnet hatte, dass die hintere und die seitlichen Rachenwände am Grunde des Hypopharynx nicht glatt in die bezüglichen Wände der Speiseröhre übergingen, sondern dass hier ein halbmondförmiger Wulst stehen blieb, der offenbar nicht allein von Schleimhaut, sondern auch von kontrahierter Muskulatur gebildet wurde. Dieser Wulst verlief horizontal, war an der Hinterwand am dicksten und zog sich an den Seitenwänden, an Höhe allmählich abnehmend, zu den Seiten des Ringknorpels hin. Er war durchaus vergleichbar dem bekannten Passavantschen Wulst, welcher hinter dem Gaumensegel an den hinteren und seitlichen Rachenwänden entsteht, wenn während des Würgens und Schluckens diese Stelle zum Verschluss gebracht wird. Der genannte halbmondförmige Wulst bezeichnet den Anfang des Ösophagusmundes und verdient daher Lippe des Mundes genannt zu werden, wobei wir uns allerdings merken müssen, dass der Mund der Speiseröhre im Gegensatz zu anderen nur eine und zwar eine hintere (und seitliche) Lippe hat.

Ich erkläre mir das Bestehenbleiben dieser Lippe im Augenblick der Eröffnung des Ösophagusmundes in der Weise, dass der Spinkteren-

tonus nicht vollständig aufgehoben wird, sondern in leichterem Grade noch bestehen bleibt. So konnte ich denn auch in dieser und einer ganzen Reihe anderer mit Hypopharyngoskopie untersuchter Fälle feststellen, dass die Lippe zwar regelmäfsig zu beobachten war, aber bei ein und demselben Patienten sowohl wie bei verschiedenen bald dicker, bald dünner in Erscheinung trat. Je nach dem Rest von Tonus, der im Momente der Beobachtung dem Sphinkter noch verblieb. Auch die Form der Lippe konnte dabei eine verschiedene sein; bald dick und wulstig, bald dünner und selbst scharfkantig konnte sie erscheinen In Fig. 10 Tafel II habe ich die Eröffnung des Hypopharynx und des Ösophagusmundes sowie die Lippe schematisch darstellen lassen.

Die Figur ist von der Leiche gewonnen, da es am Lebenden nicht möglich ist, einem Zeichner den geöffneten Speiseröhrenmund genügend lang zu demonstrieren. Die Lippe wurde nach meinen Angaben, so wie ich sie beim Lebenden oft gesehen hatte, in die Figur hineingezeichnet.

Fig. 11.



Sagittalschnitt durch den Hals bei geöffnetem Ösophagusmund mit Lippe.
(Schematisch.)

Nach all diesen Beobachtungen ist nicht mehr zu bezweifeln, dass der Anfang der Speiseröhre durch eine Art Mund verschlossen wird, der sich nur beim Schlucken und Würgen öffnet und der zugleich beim Lebenden eine exakte Grenze zwischen Pharynx und Ösophagus herstellt.

Anatomie.

Sehr gespannt war ich auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung. Sie galten mir gleichsam als Prüfstein für die Richtigkeit meiner klinischen Beobachtungen.

Was die Anatomen berichten, so insbesondere Luschka, ferner E. Laimer (Beitrag zur Anatomie des Ösophagus, Wiener Med. Jahrbücher 1883) genügte mir nicht. Ich suchte mich auf eigene Füsse zu stellen und machte mich daran, das Gebiet des Hypopharynx und Ösophagusmundes genau zu präparieren.

Zur besseren Orientierung für den Leser beziehe ich mich zunächst auf ein bekanntes Muskelpräparat aus dem »Schlundkopf« von Luschka. Die Teile sind hier nach Wegnahme der Wirbelsäule von hinten her dargestellt. (Fig. 12, Seite 17.)

Man sieht die drei Constriktoren des Pharynx deutlich gegen einander abgesetzt und einander von unten nach oben dachziegelförmig deckend. Die Fasern verlaufen alle mehr oder weniger schräg von unten und aussen nach oben und innen, und verpflechten sich in der Mittellinie. Deswegen fällt am unteren Ende des Constrictor inferior eine kleine Strecke mit quer verlaufenden Muskelfasern besonders auf. Die Muskelbündel sind so angeordnet, dass diese Partie einer Schleuder sehr ähnlich sieht. Wir wollen sie daher die Pars fundiformis des Constrictor inferior nennen. An den Seiten dicht gedrängt, ziehen die Muskelschleifen in der Mitte oben und unten auseinander. Da dieser unterste Teil des Constrictor inferior seitlich am Ringknorpel entspringt bis zum unteren Rande desselben, so muss er unser besonderes Interesse auf sich ziehen, denn in der Höhe des unteren Drittels der Ringknorpelplatte haben wir ja den Mund der Speiseröhre gefunden. Meine Präparationen galten daher speziell dieser Gegend.

Zunächst wurden der Constrictor inferior und die Muskelfaserzüge des Ösophagus von hinten her freigelegt. Ich zerlegte an meinem Präparat Kehlkopf und Luftröhre durch einen Sagittalschnitt in zwei Hälften und klappte beide auseinander. So wurde die Speiseröhre und der Rachen im Bereiche des Constrictor inferior in eine Ebene gestreckt. Vergl. Fig. 13, Tafel III.

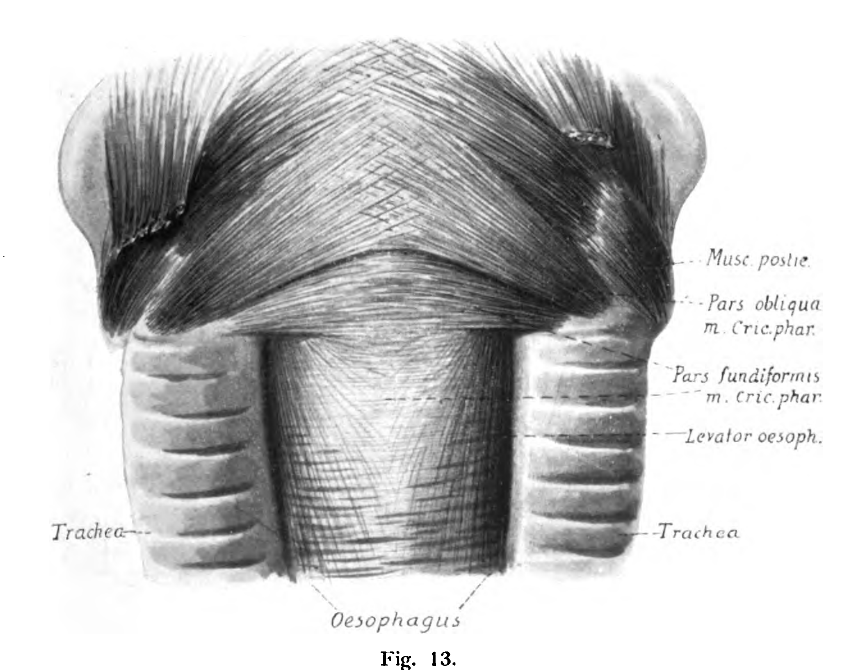


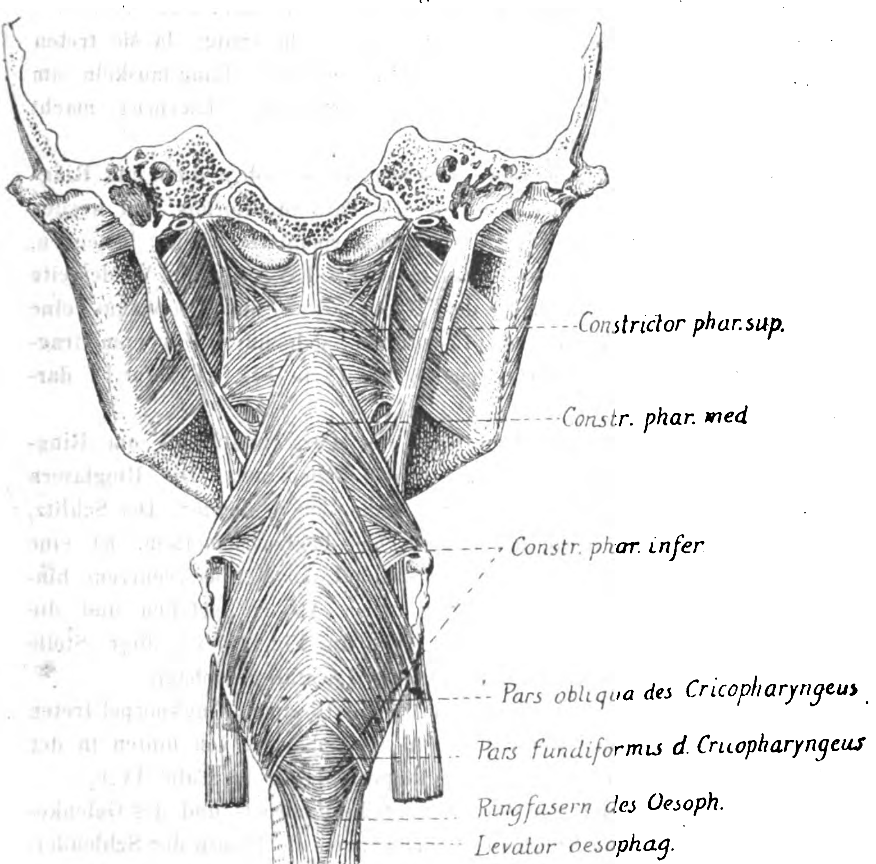
Fig. 13.

Blick auf die Muskeln des Hypopharynx und Ösophagusanfanges von hinten. Der schleuderförmige Teil des unteren Schlundführers fällt sofort auf.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Der schleuderförmige Teil des unteren Schlundschnürers fällt sofort in die Augen. Wir sehen seine Ursprünge rechts und links an den Seiten des Ringknorpels. Sie schieben sich hier unter eine andere Abteilung des Crico-Pharyngeus, die ebenfalls am Ringknorpel entspringt, aber den schräg nach oben und innen gerichteten Faserverlauf der

Fig. 12.



Die Pharynxmuskulator von hinten nach Luschka: Der Schlundkopf, Tafel XII, verkleinert.

Constriktoren aufweist. Ich unterscheide diese Partie von der nächst höher gelegenen (Pars intermedia Luschkas), welche im Bereiche der Musculi crico-thyreoidei entspringt und nenne sie Pars obliqua des Cricopharyngeus. Sie besteht aus einem starken Anteil des unteren

Schlundschnürers. Ihre Fasern sind in der Mittellinie durcheinander geflochten und lassen sich daher leicht von den mehr transversalen Faserbündel der Pars fundiformis trennen, deren oberen Rand sie bedecken. Das schleuderförmige Muskelband ist wesentlich dünner als das schrägfaserige.

Unten besitzt die Schleuder keine deutliche Grenze gegen die Ringfaserschicht des Ösophagus. Ihre Muskelfaserbündel verflechten sich hier mit den Ringfaserzügen der Speiseröhre sehr innig. Ja sie treten sogar in Beziehung mit den mächtigen seitlichen Längsmuskeln am Anfang der Speiseröhre, den Levatores oesophagi. Laimer macht darüber sehr genaue Angaben.

Was die Levatores angeht, so sehen wir sie oben dicht am Ringknorpel. Sie begeben sich hier vor die Pars fundiformis und werden uns in Fig. 15 in der Mitte der Ringknorpelplatte wieder begegnen.

Betrachten wir dasselbe Präparat (Fig. 13) von der Vorderseite her, nachdem die Schleimhaut des Hypopharynx und Ösophagus eine Strecke weit entfernt ist, so präsentieren sich uns die beiden fraglichen Anteile des Cricopharyngeus so wie es in Fig. 14 Tafel IV dargestellt ist.

Die beiden seitlichen Ursprünge der Pars fundiformis am Ringknorpel habe ich durch punktierte Linien angedeutet. Die Ringfasern des Ösophagus bedecken den unteren Rand der Schleuder. Der Schlitz, den wir seitlich am Ringknorpel zwischen beiden bemerken, ist eine topographisch wichtige Stelle. Hier schlüpft der Nervus recurrens hindurch, um in seinen vorderen und hinteren Ast zu zerfallen und die Kehlkopfmuskulatur zu versorgen. Auch in Fig. 13 ist diese Stelle kenntlich. Der Nerv liegt dort auf dem Levator oesophagi.

Die Beziehungen der genannten Muskulatur zum Ringknorpel treten besonders klar hervor, wenn man den Hypopharynx von hinten in der Mitte aufschneidet und auseinander klappt. (Fig. 15 Tafel IV.)

Unterhalb der unteren Hörner des Schildknorpels und des Gelenkes dieser Hörner mit dem Ringknorpel entspringen die Fasern der Schleuder. Auf den Ursprüngen der beiden M. cricoarythaenoidei postici in der Mitte der Ringknorpelplatte verläuft ein Faszienstreifen, von welchem die Levatores oesophagi entspringen. Hier ist auch der obere Rand der Ringfasern des Ösophagus angeheftet. Dicht am Ringknorpel macht sich zwischen dem Ursprung des Cricopharyngeus (Pars fundiformis) und dem Rande des Ösophagus (Ringfaserschicht) der Rekurrensschlitz wieder bemerklich.

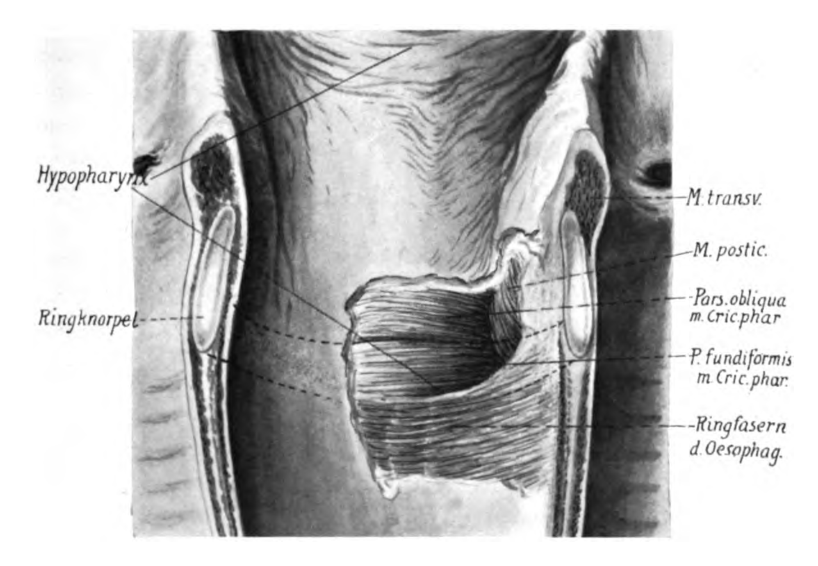


Fig. 14.
Hypopharynx und Ösophagus von vorn aufgeklappt. Muskulatur von vorn freigelegt.

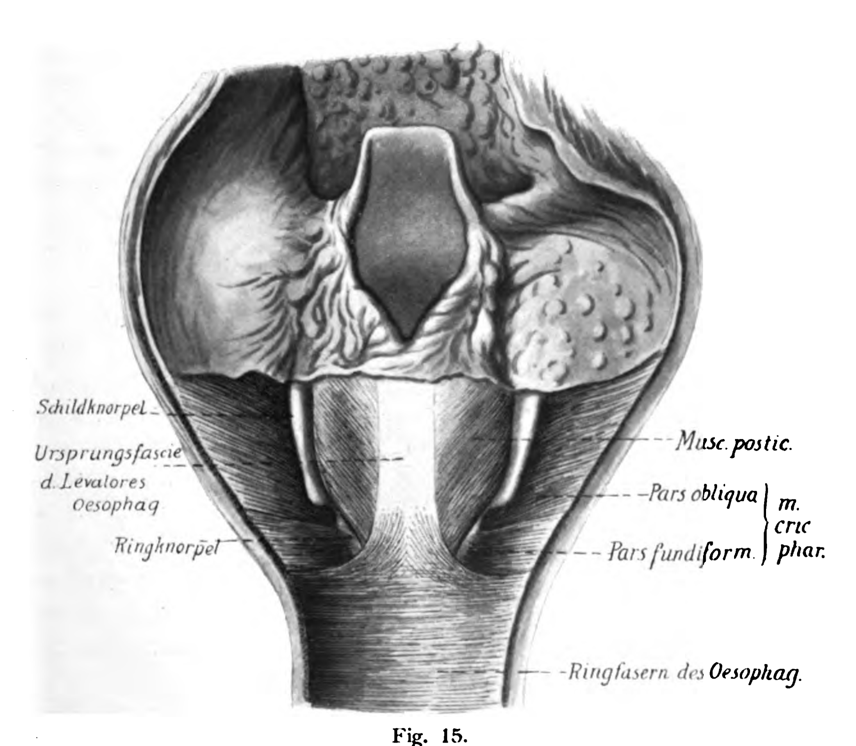


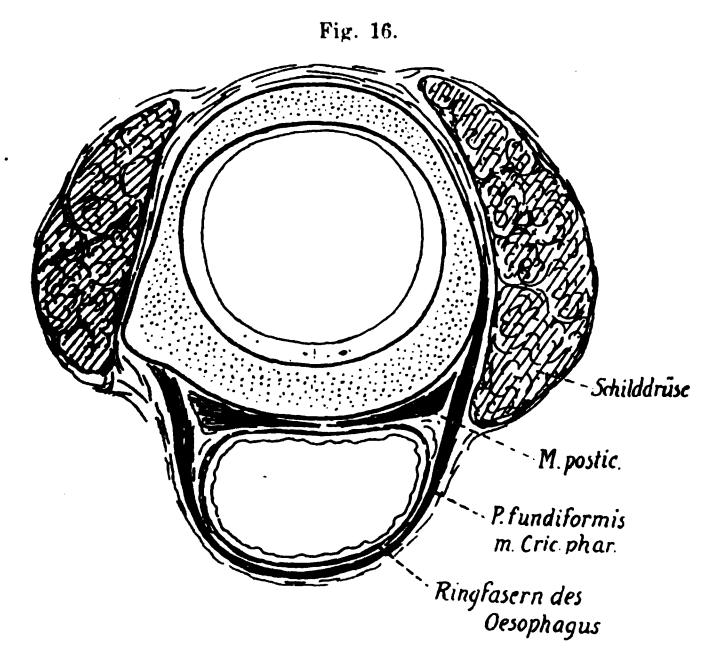
Fig. 15.
Hypopharynx und Ösophagus von hinten aufgeschnitten. Rechts Muskulatur freigelegt.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Schliesslich gebe ich noch eine Horizontaldurchschnittsfigur (Fig. 16).

Der Schnitt geht durch den Ringknorpel und zwar durch den untersten Teil desselben. Der untere Rand der M. postici ist gerade noch getroffen. Der Schnitt zeigt die Faserbündel der Schleuder in ihrem ganzen Verlauf um das obere Ende der Speiseröhre herum, von einer Seite des Ringknorpels zur anderen. Auch die Ringfasern des Ösophagus sind noch angedeutet.

Fig. 16.



Horizontalschnitt durch den unteren Rand des Ringknorpels und durch den Anfangsteil des Ösophagus. Vergr. 2/1.

Es kann nicht geleugnet werden, dass die Muskulatur im Bereiche des Hypopharynx und am Anfange der Speiseröhre in eigentümlicher Weise angeordnet ist. Schliessen wir aus ihrer Anordnung auf ihre Wirkungsweise, so wird uns klar, wie sich hier die anatomische Anordnung in exaktester Weise mit dem deckt, was wir durch zahlreiche und umständliche Untersuchungen klinisch festgestellt haben. In vollkommenerer Weise konnten meine klinischen Resultate kaum gestützt werden.

Es ist klar, der schleuderförmige unterste Teil des Cricopharyngeus ist der Hauptschliessmuskel des Ösophagusmundes. Im Kontraktionszu-

stand drückt er das Lumen des Ösophagus zusammen und presst es fest gegen die Ringknorpelplatte. Dadurch bekommt es jene nach vorn konkave halbmondförmige Gestalt. Der Muskel ist kräftig genug, um einem energischen Zug von vorn Stand zu halten. Da die hintere Wand des Speisekanals leicht verschieblich ist, so lässt der Muskel es eher zu einer Dehnung dieser Wand kommen als dass er nachgibt. Ziehen wir den Kehlkopf nach vorne, so bleibt das Lumen des Ösophagusmundes fest am Ringknorpel haften, während die Schleimhaut der Hinterwand des Hypopharynx nach vorne dislokiert wird. Hat sich der Ösophagusmund geöffnet, so bewahrt sich die Pars fundiformis des Crycopharyngeus doch noch einen gewissen Grad von Kontraktion. Wir sehen daher den Muskel mit der Schleimhaut zusammen jenen halbmondförmigen Wulst bilden, den wir als Lippe des Ösophagusmundes beschrieben haben. Er ist der Muskel der Lippe.

Weiter nach abwärts beteiligt sich auch die Ringfaserschicht der Speiseröhre am Verschluss des Ösophagusmundes, jedoch nur eine kurze Strecke weit, wie mir scheint, so weit, als die Fasern des Lippenmuskels mit der Ring- und Längsfaserschicht des Ösophagusmundes verflochten sind.

Der Lippenmuskel befindet sich in tonischem Kontraktionszustand. Wird dieser Tonus gehemmt, so erschlafft der Muskel und der Mund der Speiseröhre geht auf. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, dass er durch die sogenannten Levatores oesophagi auch reichlich mit Längsfasern versorgt ist. Diese sind im Stande, durch ihre Kontraktion (im Momente der Erschlaffung der Schliesser) den Mund der Speiseröhre aktiv zu eröffnen.

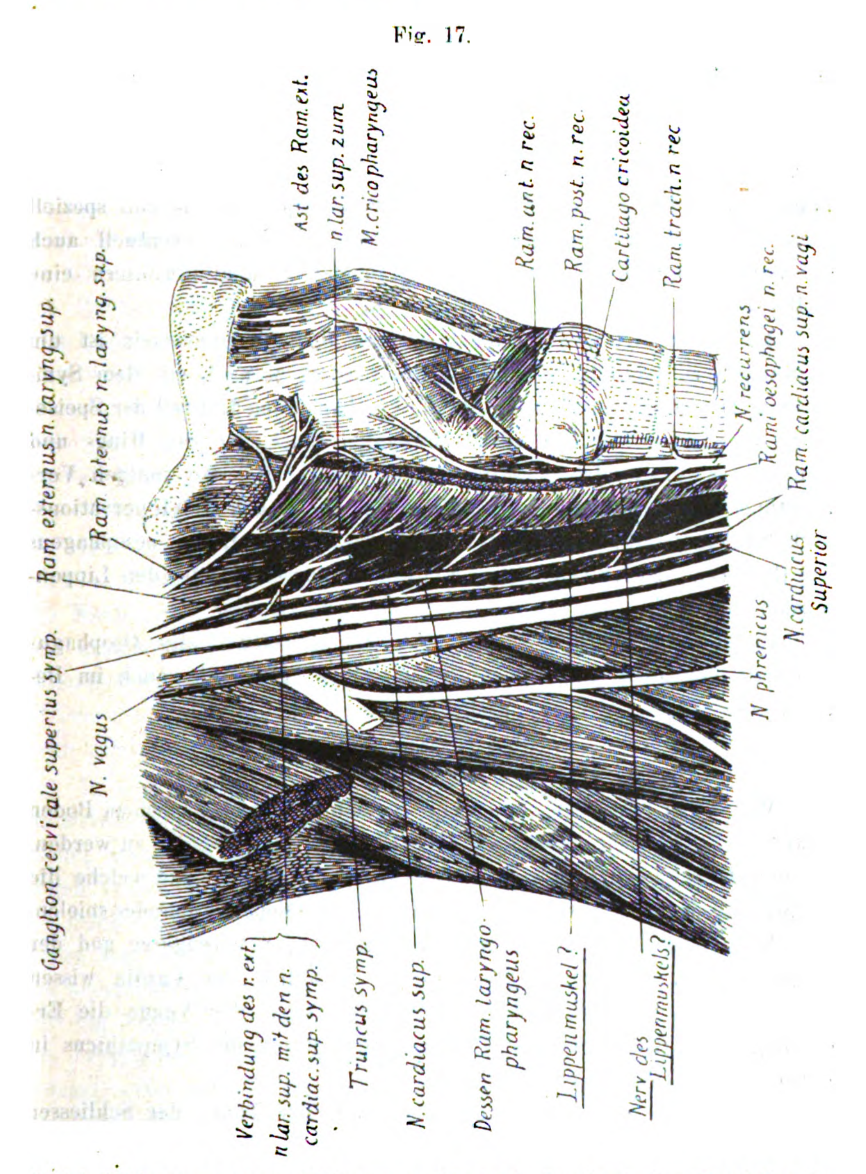
Ein so komplizierter Muskelapparat setzt komplizierte Innervationsverhältnisse voraus, welche ein besonderes und zeitraubendes Studium erfordern. Leider bin ich bis jetzt dazu nicht gekommen. Ich begnüge mich daher hier nur, das bereits Bekannte anzuführen und verweise auf eine Figur aus dem Atlas von Spalteholz. Vergl. Fig. 17, Seite 21.

Wir sehen hier den Ramus externus des Nervus laryngeus superior, der uns als Versorger des Musculus cricothyreoideus bekannt ist. Er ist zugleich auch der Hauptnerv für den Constrictor inferior (vergl. Fig. 17).

Doch erhält ein grosser Teil des unteren Schlundschnürers auch Äste aus dem Plexus pharyngeus, von dem wir wissen, dass er aus Anteilen des Glossopharyngeus, Vagus und Sympathicus zusammengesetzt

ist. Was den Sympathicus angeht, so besitzt er in Fig. 17 sogar einen besonderen Ramus laryngo-pharyngeus.

Fig. 17.



Rechter Nervus vagus am Hals, von rechts (nach Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen III. Figur 780, obere Hälfte der Figur).

Ferner gelangen aus dem Vago-Accessorius Fasern zum Constrictor inferior. Allerdings ist es nach Poirier von dem Ramus pharyngeus inferior nicht ganz sicher, ob er zu einem Teil der Muskelfasern des unteren Schlundschnürers Beziehungen hat. Es kann jedoch nicht bestritten werden, dass sich der Nervus recurrens mit einigen Fäden an der Innervation des Constrictors beteiligt (Soemmering und Vallentin). Gerade da, wo der Recurrens durch den oben genannten Muskelschlitz hindurchzieht, gibt er an den Konstrictor einige Fäden ab. Danach kann es sich nur um die Versorgung des Cricopharyngeus und speziell seines schleuderförmigen Anteiles handeln, wobei eventuell auch die vom unteren Kehlkopfnerven mitgeführten Sympathikusfasern eine Rolle spielen.

An dieser Art der Nervenversorgung des Lippenmuskels ist um so weniger zu zweifeln, weil der Nervus recurrens auch mit dem Sympathicus zusammen durch seine Rami oesophagei den Halsteil der Speiseröhre versorgt. Dies gilt selbstverständlich auch für die Ring- und Längsfasern im Bereiche des Ösophagusmundes. Bei der innigen Verflechtung des Lippenmuskels mit diesen dürften auch die Innervationsverhältnisse dieselben sein. Ist es nicht der oberste Ramus oesophageus des Recurrens, so ist es doch ein analoger Rekurrensast, der den Lippenmuskel versorgt.

Erwähnt sei noch, dass die Nerven im Halsteil des Ösophagus innerhalb der Muskulatur einen Plexus bilden, also wohl auch im Bereiche des Mundes der Speiseröhre.

Physiologie.

Wir haben uns oben zwar schon vielfach auf physiologischem Boden bewegt. Es verdient aber doch noch Einiges näher bedacht zu werden. So zum Beispiel fragt es sich, welche Rolle die Vagus- und welche die Sympathicusfasern beim Öffnen und Schliessen des Ösophagusmundes spielen.

Nach Schiff ist der grosse Sympathicus der Verengerer und der Vagus der Erweiterer der Speiseröhre. Bezüglich der Cardia wissen wir, dass der Sympathicus den Schluss beherrscht, der Vagus die Eröffnung. Die Ringfasern der Cardia werden durch den Sympathicus in tonischer Kontraktion gehalten.

So darf ich wohl annehmen, dass auch der Tonus der Schliesser des Ösophagusmundes sympathischen Ursprunges ist. Er wird gehemmt beim Schlucken und Würgen, durch Reise, welche in der Vagusbahn und speziell im unteren Kehlkopfnerven verlaufen.

Dass die Einrichtung des Ösophagusmundes im Schluckakt eine wichtige Rolle spielen muss, liegt auf der Hand. Durch genaue Studien, insbesondere von Kronecker und Meltzer (der Schluckmechanismus, seine Erregung und Hemmung. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abteilung. Jahrgang 1883, Supplementband), ferner durch Schreiber (Über den Schluckmechanismus, Seite 414, Bd. 46 aus 1901 des Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie) und vor allem Zwaardemaker und seinen Schüler Kindermann (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. II. No. 21, 1903) sind wir mittelst der graphischen Methode über den Ablauf der Schluckbewegungen genau unterrichtet worden [1]). Die Bewegungen des Mundbodens, des weichen Gaumens, des Zungenbeins horizontal und vertikal, des Kehlkopfes, sowie die Druckschwankungen im Epi- und Mesopharynx und an zwei verschiedenen Stellen der Speiseröhre 20 und 40 cm von den oberen Schneidezähnen entfernt, wurden gleichzeitig registriert. So gelangten Zwaademaker und Kindermann zu der Unterscheidung zweier Hauptperioden des Schluckaktes: der bucco-pharyngealen und der ösophagealen Periode, die beide wieder in verschiedene Unterabteilungen zerfallen.

Die erste Hauptperiode besteht aus der Einstellungsphase: Hebung des Mundbodens, des Gaumens, des Zungenbeins und des Kehlkopfes. Dabei wird der Schluckraum vorn durch die Zunge und hinten oben durch das Gaumensegel abgeschlossen und die in dem abgeschlossenen Raume vorhandene Luft durch eine sogenannte Schluckatembewegung des Zwerchfelles in die Lunge abgesogen, damit sie beim Schlucken nicht in den Magen gelangt.

In dem Moment, in dem die Zunge den Bissen in den Pharynx zu treiben beginnt, findet ein Verschluss der Stimmritze und des gesamten Kehlkopfeinganges statt, wie wir das ja auch bei Würgbewegungen vermittelst des Kehlkopfspiegels unzähligemal beobachtet haben. Ich möchte ausdrücklich betonen, dass sich dabei nicht allein die Stimmlippen fest aneinander legen, sondern auch die Taschenfalten, dass ferner die aryepiglottischen Falten sich kontrahieren und der Kehldeckel sich auf den fest geschlossenen Pharynxeingang senkt, so dass man nur noch die Arygegend und das hinterste Stücken der Taschenfalten mit dem Spiegel sehen kann. So muss es sich auch im Momente des Schluckens verhalten, nur wird dann noch ein besserer Abschluss bewirkt. Die

---

[1]) Ich habe bei der folgenden Darstellung auch das Referat von Burger im Internationalen Centralblatt für Laryngologie Bd. 26, S. 512 benutzt.

den Bissen nach abwärts pressende Zunge drückt auch den Kehldeckel vollständig auf den Kehlkopfeingang nieder. Da er aber ein ganzes Stück grösser ist, als nötig wäre, um den kontrahierten Kehlkopfeingang zu bedecken, so berührt er, wie Eyckmann durch seine Röntgenuntersuchungen gezeigt hat (Seite 513, Bd. 99 aus dem Jahre 1903 von Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie) mit seinem freien Teil in ausgedehnter Weise die hintere Wand des Hypopharynx (vergl. unsere Fig. 9).

Die Vorwärtsbewegung des Zungenbeines, die erste Streckung des Mundbodenhalswinkels, die kräftige Kontraktion der Musculi hyoglossi, wodurch der nach unten gerichtete Zungenrücken den Bissen gleichsam nach dem Magen hin spritzt und die Aktion der Rachenconstriktoren fasst Zwaademaker unter dem Namen »Austreibungsphase« zusammen.

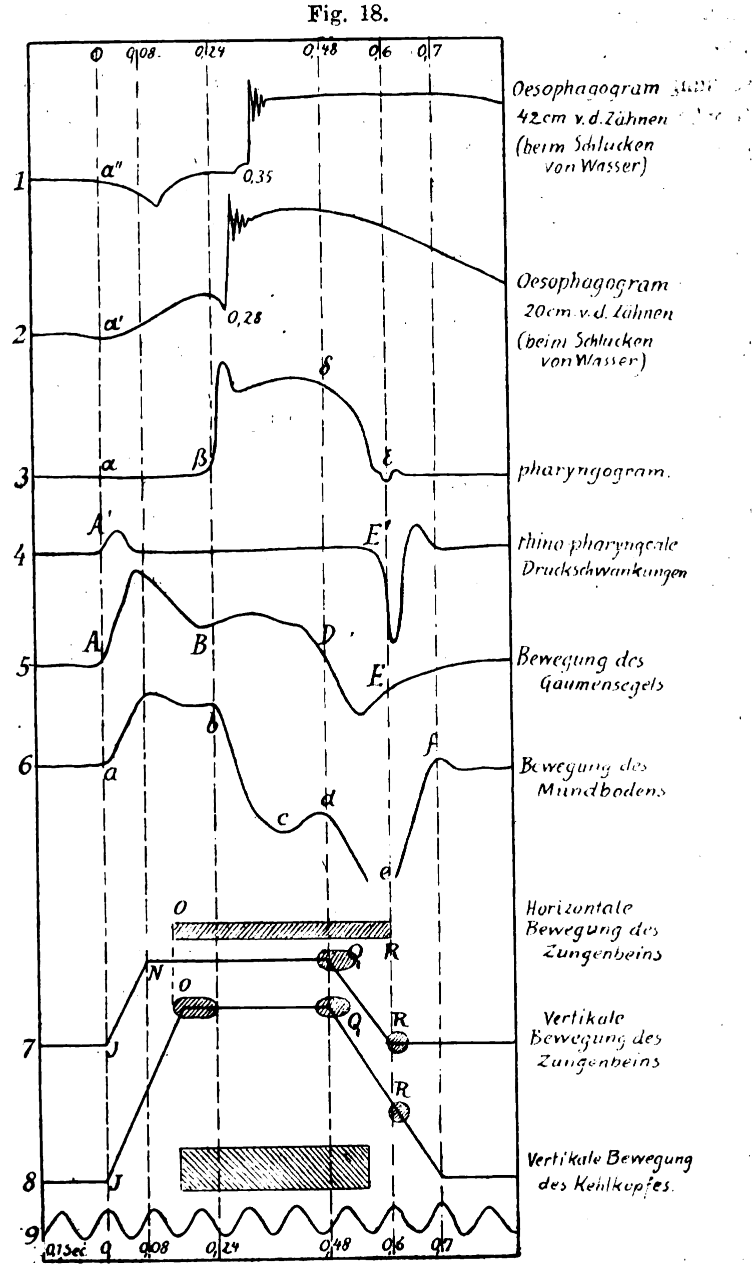
Ihr folgt die regressive Phase, welche charakterisiert ist durch die Rückwärtsbewegung des Zungenbeins, die Entspannung des Mundbodens, das Absinken des vorher stark erhöhten intrapharyngealen Druckes, die Senkung des Kehlkopfes und die Erweiterung des Rachens. Zugleich wird der verschlossene Kehlkopf wieder frei und kann sich öffnen.

Von der ösophagealen Hauptperiode sagen Zwaademaker und Kindermann, dass ihre Bedeutung für die Fortbewegung des Bissens nur eine geringe sei. Sie besteht aus einer Kontraktionswelle, welche über den Hals- und Brustteil der Speiseröhre hinläuft und zurückgebliebene Speisereste nebst Luft in den Magen treibt, wobei man das bekannte zweite Schluckgeräusch wahrnimmt.

Was die Zeitverhältnisse angeht, so beansprucht die Einstellungsphase etwa 0,25, die Austreibungsphase 0,25, die regressive Phase 0,25 Sekunden. Die ganze buccopharyngeale erfordert also 0,75 Sekunden. Wesentlich länger dauert die ösophageale Periode. Im Halsteil der Speiseröhre braucht die Kontraktionswelle ca. 1,5, im Brustteil sogar 4,5 Sekunden, zusammen 6 und der ganze Schluckakt 6,85 oder rund 7 Sekunden.

Von einem besonderen Verschluss des Ösophaguseinganges ist in diesen Zwaademaker-Kindermannschen Darstellungen nicht die Rede. Wir werden jedoch nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass die Eröffnung des Ösophagusmundes in die Zeit der Vorwärtsbewegung des Zungenbeines fällt. Denn das Zungenbein nimmt den Larynx mit nach vorn und bringt so den Hypopharynx zum Klaffen. In den

Fig. 18.



Schluckkurventafel von Kindermann. Die Kurven 1—4 bedeuten Drucksteigerungen, die 5—9 Bewegungen.

Zeiten 0,24—0,48 Sekunden nach Beginn des Schluckaktes (vergl. Fig. 18) dürfte der Mund der Speiseröhre geöffnet sein. Die Untersuchungen verdienen gerade speziell hinsichtlich des Verhaltens des Ösophagusmundes vervollständigt zu werden. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass Schreiber den Verschluss der Speiseröhre kennt und mit ihm rechnet. Er sagt wörtlich: »Der Ösophagus ist im schluckfreien Zustande, wie man bei Sondirungen oft genug erfahren muss, verschlossen und zwar zwiefach, sowohl durch die Ringmuskulatur des Halsteiles, als auch durch den vorgelagerten starren Kehlkopf, der wie eine Sperrfeder den Ösophaguseingang gegen die knöcherne Rachenwand andrückt. Es bedarf erst der Lösung dieser Sperre, um den Ösophagus in eine durchgängige Kanüle umzuwandeln. Dies geschieht durch die Vorwärtsbewegung des Kehlkopfes, welche mit seiner Schluckerhebung sich verbindet». In seinem letzten Satz scheint Schreiber ausdrücken zu wollen, dass die Erhebung des Kehlkopfes genüge, um auch den von ihm angenommenen Ringmuskelverschluss der Speiseröhre aufzuheben. Wie wir gelernt haben, ist dieser Verschluss aber ein Mechanismus für sich und verfügt über eine eigene Eröffnungseinrichtung.

Dem Abschluss des Ösophagus, nachdem der Bissen vorbei passiert ist, legt Schreiber Bedeutung bei und bezieht auf ihn eine Erhebung, welche sich am Ende seiner Kurven bemerklich macht. Die Erklärung lautet Seite 446: «Ausser Mylohoydeus und Constriktoren verfügt der Schluckapparat noch über eine dritte, dem Anscheine nach mechanische, mit dem Abstieg von Kehlkopf und Speiseröhre in den schluckfreien Zustand zeitlich zusammenhängende Druckkraft, welche sich deutlich markiert und welche ich als intermediäre Abschlussdruckerhöhung im Ösophagogramme bezeichne. Der Anteil derselben an der Beförderung der Schluckmasse bleibt festzustellen.»

Über diesen Anteil brauchen wir uns jetzt nicht mehr im Unklaren zu sein. Wenn die Speisen durch den Ösophagusmund hindurch sind, schliesst er sich und muss sich schliessen, damit bei der Kontraktion des Ösophagusmuskelschlauches nichts in den Rachen regurgitiert. Zugleich kann von dem geschlossenen Munde aus eine für die Vorwärtsbewegung der Speisen sehr wirksame Druckwelle einsetzen. Darin beruht der eigentliche Zweck des Mundes der Speiseröhre.

Die Eröffnung dieses Mundes ist nur eine Teilerscheinung des grossen und komplizierten Schluckvorganges und wie dieser reflektorisch reguliert. Die Auslösung des Reflexes muss in den höher gelegenen

Gebieten, also in der Mund-Rachenhöhle erfolgen. Es wäre von Interesse, die Stellen näher zu kennen, von denen speziell die Eröffnung des Ösophagusmundes ausgelöst wird. Wie mir scheint, kommt im allgemeinen die hintere Wand des Meso- und Hypopharynx in Betracht. Wenn sich der Vorgang des Schluckens mit dem der Würgbewegung einigermafsen deckt, so müsste nach der Erfahrung der Laryngologen die Hinterwand des Mesopharynx die Hauptrolle spielen. In der Tat konnte ich ja auch von da aus, wie wir gesehen haben, verschiedentlich mit der Eröffnung des Ösophagusmundes verbundene Würgbewegungen auslösen. Gröbere Reizungen der hinteren Rachenwand im oralen und laryngealen Gebiet mit der Sonde führten in der Regel zu Hustenstössen, also einem Abwehrreflex, was wohl auf die fremdartige Empfindung eines harten metallischen Körpers zurückzuführen ist.

Die den Schluckakt regulierenden Zentren haben ihre Verbindung mit der Grosshirnrinde. Der ganze Vorgang kann von hier aus beeinflusst werden. Überhaupt wird er durch den Willen eingeleitet, sofern nicht die Speisen direkt zu den reflexauslösenden Stellen hinten im Rachen gebracht werden. Auch nach Ausschaltung des Bewusstseins kann auf die letztgenannte Weise das Schlucken vor sich gehen. Aber die eigentliche Einleitung des Schluckaktes, das Anschlucken ist eine Willensaktion. In der Tat sehen wir ja auch Schluckstörungen, welche lediglich darauf beruhen, dass durch Gegenvorstellungen das Anschlucken gehemmt ist oder die nötige Willensstärke dazu fehlt. Dass auch der durch den Kehlkopf und den Ösophagusmund bewirkte intermediäre Verschluss des Speiseweges durch den Willen beeinflusst werden kann, scheint mir eine Beobachtung zu beweisen, die man bei den Biergelagen der Studenten nicht allzu selten anstellen kann. Es gibt unüberwindliche Bierjungentrinker, welche, nachdem sie einmal angeschluckt haben, grosse Mengen von Flüssigkeit in einem Zuge in den Magen hinunter giessen, ohne dass dabei eine sichtliche Schluckbewegung erfolgt. Der Kehlkopf steht in Schluckstellung und zugleich müssen der Ösophagusmund und die Cardia während der ganzen Zeit geöffnet sein. Hier wird also der Schluckakt auf seinem Höhepunkt willkürlich gehemmt.

Klinisches.

Auch mit der sensiblen Sphäre steht der Ösophagusmund offenbar in inniger Beziehung gerade wie die Cardia. Es handelt sich dabei um Schleimhaut- und um Muskelgefühle.

Gewisse Globusgefühle bei Aufregung und Schreck sind offenbar auf den Ösophagusmund zu beziehen, denn bei nervösen und hysterischen Personen beobachten wir das in ausgesprochenem Maſse. Eine solche Konstriktionsempfindung tritt auch beim normalen Menschen ein, wenn Substanzen rasch geschluckt werden, die die Schleimhaut stark reizen, wie zum Beispiel kohlensäurehaltige Getränke. Das Globusgefühl kann sich unter bestimmten Bedingungen bis zur Empfindung eines Krampfes steigern und selbst bis zum Schmerz. Es handelt sich dabei um das, was wir Ösophagospasmus nennen.

In vielen Fällen von Ösophagospasmus konnte ich mich überzeugen, dass die Empfindung in die Gegend des Ösophagusmundes verlegt wurde. Es handelt sich dabei um einen wirklichen Krampf des Schleudermuskels und der Ringfasern des Ösophagusmundes, welcher den Durchtritt der Speisen erschwert, verlangsamt und auch ein längeres Steckenbleiben veranlassen kann. In manchen Fällen wird sogar die zur Untersuchung dienende Olive krampfhaft festgehalten und es löst sich die starke tonische Kontraktion nur langsam. Wir haben also hier ganz dieselben Verhältnisse vor uns, wie beim Cardiospasmus. Bei längerer Dauer dieses Krankheitszustandes können auch die Folgen für die darüber gelegenen Abschnitte des Speisekanals analoge sein, wie wir gleich hören werden. Die Entstehung des Ösophagospasmus ist in vielen Fällen darauf zurückzuführen, dass die Speisen ungenügend gekaut und in zu rascher Folge und in zu grossen Bissen geschluckt werden. Üble Gewohnheiten und mangelhafte Beschaffenheit des Gebisses, durch die tägliche Arbeit zu sehr beschränkte Essenszeit geben die Veranlassung. Es handelt sich also um eine Ursache, die sich über einen längeren Zeitraum erstreckt und ganz allmählich das Krankheitsbild des Ösophagospasmus zur Entwicklung bringt. Ich stelle mir vor, dass zu grosse und aus ungenügend zerkleinerten Stücken formierte Bissen den normalen Hemmungsreflex, welcher zur Eröffnung des Ösophagusmundes führt, stören. Es tritt ein gewisser Grad von Hemmung des Schluckaktes ein, so dass sich der Mund nicht genügend erweitert. Diese Anschauung schwebt nicht in der Luft, seit Kronecker und Meltzner, sowie R. H. Kahn (Seite 372, Heft 1 und 2, 1906, Arch. für Anat.- und Physiologie) nachgewiesen haben, dass der Nervus Glossopharyngeus, welcher die gesamte Rachenschleimhaut versorgt, ein Hemmungsnerv für die Schluckbewegung ist. Durch Reizung seines zentralen Stumpfes kann das Schlucken in jedem Moment gehemmt werden. So erklärt es sich, dass fremdartige Massen,

an deren Berührung die Rachenschleimhaut nicht gewöhnt ist, schluckhemmend wirken. Es handelt sich dabei um eine Abwehr- und Schutzeinrichtung, die besonders im oberen Teile des Speiseweges sehr wichtig ist, weil hier noch die Möglichkeit besteht, ungeeignete Dinge wieder hinaus zu befördern. Es ist leicht verständlich, dass sich, wenn solche Vorgänge täglich und Monate und Jahre lang den Schluckakt stören, ein spastischer Zustand im Bereiche des Speiseröhrenmundes entwickeln kann.

Sehr interessant ist die häufig zu machende Beobachtung des sekundären Ösophagospasmus, insbesondere bei Erkrankungen der Cardia und des Magens. Ich habe einen Fall von chronischem Cardiospasmus beobachtet mit sekundärer Dilatation der Speiseröhre, welcher mit einem offenbar sekundären Ösophagospasmus vergesellschaftet war. Der Patient hatte merkwürdigerweise seine Konstriktionsgefühle ausschliesslich im Bereiche des Ösophagusmundes. Mit dem Ösophagoskop wurde aber der ganze Zustand klar gelegt.

Sehr häufig machen chronische Magenkatarrhe und andere krankhafte Zustände des Magens (Geschwulstbildungen) sekundären Ösophagospasmus. Offenbar werden auch dabei vom Magen aus Reflexe ausgelöst, welche den normalen Ablauf des Schluckaktes stören.

Bei der Entstehung der sekundären Dilatation der Speiseröhre nach Cardiospasmus spielt der Ösophagusmund eine wichtige Rolle. Ein an Cardiospasmus leidender Patient schluckt Bissen um Bissen in seine unten geschlossene Speiseröhre hinein. Auch wenn sie schon ganz voll ist, kann die kräftige Schluckmuskulatur immer noch einiges nachpressen; denn der Ösophagusmund lässt alles hinein, aber nichts heraus. Mit jeder neuen Zufuhr wächst der Druck und die Dehnung des Ösophagus und es dauert oft Stunden lang, bis die Cardia nachgibt. So ist eine dauernde Dilatation des Ösophagus unausbleiblich.[1])

[1]) Ausdehnungen der ganzen Speiseröhre ohne Cardiospasmus oder ein Hindernis an der Cardia sind mechanisch undenkbar. Der Umstand, dass in den Fällen sogenannter idiopathischer Dilatation des Ösophagus die Speisen gerade so angehäuft werden wie in jedem ganz klaren Cardiospasmusfall beweist zur Genüge, dass sie von der Cardia nicht regelrecht durchgelassen werden.

Das Ergebnis der Sondenuntersuchungen hat dieser Tatsache gegenüber wenig Bedeutung. Konische Bougies gehen meist glatt durch die Cardia. Man sollte nur Oliven gebrauchen und daran denken, dass die Cardia bei spastischen Zuständen die Olive das einmal durchlässt und das anderemal nicht.

Wir sprachen soeben davon, dass fremdartige Nahrungsbestandteile vom Rachen aus einen Glossopharyngeusreflex auslösen, welcher auf den Schluckakt hemmend wirkt und die normale Erweiterung des Ösophagusmundes stört. Hieran anknüpfend möchte ich noch auf die Beobachtungen hinweisen, welche bei oder nach dem Verschlucken ätzender Flüssigkeiten angestellt worden sind. Sie haben ergeben, dass die Verätzungen an bestimmten Stellen des Speisekanals und hier besonders stark eintreten. Es sind das die Stellen, an welchen die ätzenden Substanzen längere Zeit verweilen mussten, weil sie aufgehalten wurden. Wir kennen die Gegend des Ösophagusmundes als eine solche Stelle und der ganze Vorgang ist uns jetzt klar. Die ätzende Substanz bewirkt eben den genannten Schluckhemmungsreflex, sodass sich der Mund nur ungenügend und verspätet öffnet.

Von gröberen Fremdkörpern, dicken Speisebrocken, harten Substanzen lehrt die Erfahrung, dass sie mit Vorliebe hinter dem Kehlkopf stecken bleiben. Durch häufige ösophagoskopische Untersuchungen konnte ich feststellen, dass sie dem unteren Teil der Ringknorpelplatte entsprechend, also gerade im Ösophagusmund festgehalten werden, wobei ein leichter Anstoss genügt, um sie aus dieser Lage zu befreien und in der Tiefe verschwinden zu lassen. Der Mund kann sich sogar krampfhaft um und über dem Fremdkörper kontrahieren, sodass man glaubt, eine entzündliche Schwellung zu sehen, namentlich wenn die Schleimhaut gleichzeitig gerötet ist. Ich habe selbst früher diesen Fehler begangen. Fremdkörper, welche eine gewisse Grösse überschreiten, lässt der Ösophagusmund einfach nicht durch. Sie bleiben dann im Hypopharynx, also diesmal hinter der Ringknorpelplatte stecken, zum Beispiel grössere Münzen.

Es ist klar, dass eine Stelle wie der Ösophagusmund häufigen Verletzungen ausgesetzt sein muss durch kleine und grosse Fremdkörper. Wir werden bei bestimmten schmerzhaften Empfindungen in dieser Gegend an kleine Schleimhautverletzungen, auch Fissuren denken müssen, wie sie gelegentlich auch an der Cardia gefunden wurden. Bekannt ist, dass an solchen Stellen sich häufig bösartige Geschwülste entwickeln. Es deckt sich das mit meiner Erfahrung. Ich halte die Gegend des Ösophagusmundes für eine Prädilektionsstelle hochsitzender Ösophaguskarzinome, von denen ein Teil sehr früh nach dem Larynx hin durchwächst und für primäre Larynxkarzinome gehalten wird.

Helles Licht werfen meine Studien über den Ösophagusmund auf die Lehre von der Entstehung der Pulsionsdivertikel des Hypopharynx.

Die Pulsionsdivertikel des Hypopharynx und der Ösophagusmund.

Über die Pulsionsdivertikel besitze ich eine verhältnismäfsig grosse Erfahrung in Anbetracht der Seltenheit der Affektion. Ich habe im Laufe der letzten 10 Jahre 7 Fälle am Lebenden beobachtet. Sechs davon sind durch meinen Schüler Carl v. Eicken genau beschrieben worden (Arch. f. Laryngol., Bd. XV, Heft 3). Vier dieser Fälle hatte ich bereits 1900 in der Münch. med. Wochenschrift No. 4 erwähnt, als ich mich mit der ösophagoskopischen Diagnose der Pulsionsdivertikel beschäftigte. Man hat geglaubt, meine Diagnose mit Vorbehalt hinnehmen zu müssen, weil die Patienten noch nicht auf dem Sektionstisch nachuntersucht worden waren. Ich kann jetzt nachtragen, dass im Laufe der Jahre alle vier (der letzte gerade dieser Tage) zur Sektion gekommen sind und dass ich meine Diagnose vollauf bestätigt fand.

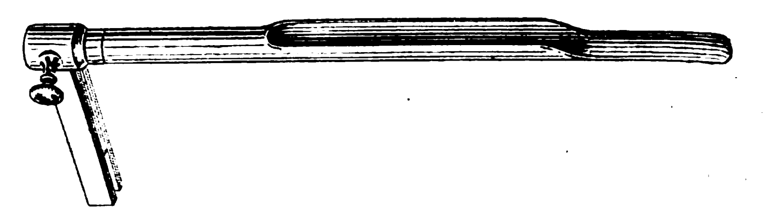
Was zunächst die klinische Seite der Pulsionsdivertikel des Hypopharynx angeht, so hat für uns hier nur das Ergebnis der ösophagoskopischen Untersuchung Interesse. Diese Untersuchung gestattet in allen Fällen eine sichere Diagnose. Schon vor 7 Jahren konnte ich darauf hinweisen, dass man bei einiger Übung den Weg in die Speiseröhre mit dem Ösophagoskop findet. Das Rohr gelangt in der Regel zuerst in das Divertikel, wird aus diesem etwas emporgezogen und nach vorn gegen den Ringknorpel gedrückt. Hier macht sich der Weg in die Speiseröhre als Spalte kenntlich, öffnet sich vielleicht sogar beim Schlucken oder Würgen und kann so leichter gefunden werden. Wenn sich der Auffindung dieses Weges Schwierigkeiten entgegenstellen, wie zum Beispiel bei grossen Divertikeln oder bei dem Vorhandensein entzündlicher Schwellungen (auch Stenosen), so kann man sich dadurch helfen, dass man zuerst eine dünne Divertikelsonde einführt und damit bei verschiedenen Kopfhaltungen so lang herumtastet, bis man irgendwo hinter dem Larynx in die Tiefe des Ösophagus gelangt. Das ösophagoskopische Rohr wird dann über die Sonde eingeführt bis in die Speiseröhre und darauf die Sonde entfernt.

Diese Kombination von Sonde und Rohr vereinigt ein neues Instrument, von meinem Assistenten Brünings konstruiert, welches ich hier abbilde und als »geschlitztes Schnabelrohr« bezeichnen möchte. Der Schnabel ist 5 cm lang, solide, platt und befindet sich in der direkten Verlängerung der vorderen Rohrwand. Er lässt daher das

Lumen vollständig frei. Das Rohr ist ausserdem noch eine 10 cm lange Strecke nach oben geschlitzt, wodurch die Übersicht über ein grösseres Gebiet ermöglicht wird. Dieses Instrument hat mir in einem neueren Divertikelfall ausgezeichnete Dienste geleistet. Man kommt damit sehr leicht in die Speiseröhre, wenn man sich dicht an der Ringknorpelplatte hält. Das Lumen und der Schlitz des Rohres bleiben dabei im Hypopharynx und gestatten hier, die diagnostisch wichtigen Verhältnisse mit einem Blick zu übersehen.

Vermittelst des Ösophagoskops habe ich in allen meinen Fällen festgestellt, dass der Abgang der Pulsionsdivertikel stets genau an derselben Stelle gelegen ist. Dieselbe befindet sich vollständig im Gebiete des Hypopharynx und zwar im unteren Teil der Regio cricoidea, an der hinteren Wand (vergl. Fig. 21). Mafsgebend für die Lokalisation ist der untere Umfang des Eingangs in das Divertikel. Diese Stelle

Fig. 19.



Geschlitztes Schnabelrohr von Brünings, 22 cm lang, 11 mm dick.

ist eine wirkliche Grenzmarke. Hier hat der Eingang einen wohlausgebildeten Randwulst, dem ich den Namen Schwelle des Divertikels gegeben habe. Die Schwelle biegt beiderseits nach oben ab und verliert sich allmählich an der hinteren Wand des Hypopharynx. Oben hat der Eingang in das Divertikel daher keinen Randwulst. Hier geht es glatt an der hinteren Rachenwand entlang in das Divertikel hinein. Daher gleiten auch alle Instrumente, welche die Tendenz haben, an der hinteren Rachenwand hinunter zu rutschen, stets und sicher in das Divertikel anstatt in den Ösophagus. Nur wenn man der Spitze eine Abbiegung nach vorn gibt, kann man das vermeiden. Man hat dann Aussicht, mit der abgebogenen Spitze über die Schwelle hinweg nach vorn und dort in die Speiseröhre zu gelangen. Bei den Messungen muss vor allem mafsgebend sein, die Entfernung der Schwelle von den oberen Schneidezähnen zu bestimmen. Wenn auch Körpergrösse, Kopfhaltung, Form des Oberkiefers, Vorhandensein der Zähne, Zahn-

stellung etc. gewisse Differenzen verursachen, so ist doch die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zur Schwelle des Divertikels im allgemeinen eine ganz typische und beträgt 17 cm, wenn bei der Messung die Schwelle nur eben berührt, aber nicht in die Tiefe gedrängt wird. Aus dieser Messung, sowie vermittelst Hypopharyngoskopie und Ösophagoskopie, wobei der Hypopharynx, seine hintere Wand, ferner Ary- und Ringknorpelgegend genau übersehen werden kann, ergab sich mit aller Bestimmtheit, dass die Schwelle stets in der Höhe des unteren Drittels der Ringknorpelplatte gelegen ist, also an der Stelle des Ösophagusmundes.

Ich habe ferner endoskopisch bei allen Patienten festgestellt, dass der Weg in die Speiseröhre nicht klafft. Gerade deswegen ist er ja so schwer aufzufinden. Es besteht nur dicht an der Ringknorpelplatte eine schmale Querspalte. Dringt man hier ein, so bleibt der Weg noch eine kurze Strecke geschlossen, höchstens 1—1,5 cm, wobei das Lumen eine sternförmige Gestalt annimmt. Erst dann kommt man in den klaffenden Teil der Speiseröhre. Es befindet sich also das Gebiet im Bereiche der Schwelle des Divertikels im Zustand der Ruhe in tonischer Kontraktion. Gelegentlich haben wir, wenn plötzlich bei der Untersuchung eine Schluck- oder Würgbewegung eintrat, diese Stelle sich öffnen sehen, sodass ein direkter Blick in die Tiefe der Speiseröhre momentweise möglich war.

Daraus ergibt sich mit aller Bestimmtheit, dass das Gebiet der Schwelle identisch mit der Einrichtung ist, die ich oben als Ösophagusmund genau beschrieben habe. Die Schwelle selber erkennen wir jetzt wieder als die Lippe dieses Mundes.

Die Divertikel liegen also alle direkt über dem Mund der Speiseröhre. Sie sind ausgesprochene Pharynxdivertikel. Sie haben ihren Abgang in der Regio cricoidia des Hypopharynx. Hier findet im Bereiche der Hinterwand die Ausdehnung statt. Dabei ist der Eingang in das Divertikel von individuell schwankender Grösse. Bald geht er breit, ja sogar mit der ganzen Breite nach hinten ab, bald ist der Eingang umschrieben, gross, mittelgross. Es gibt aber auch Fälle, in welchen nur eine schmale Kommunikation mit dem Rachen besteht. Die umschriebenen Eingänge lagen in meinen Fällen alle in der Mitte der hinteren Hypopharynxwand.

Von ihrem Abgange aus erstreckten sich die Divertikel — oder Pharynxsäcke, wie wir auch sagen können — nach hinten und nach abwärts in das Gewebe zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre und haben

hier eine verschiedene Tiefeausdehnung. Die Strecke von der Schwelle bis zum Fundus lässt sich mit dem Ösophagoskop leicht messen. Man wird jedoch nur exakte Resultate erhalten, wenn man nicht gegen beide Teile drückt und sie so aus der Lage bringt. Die Säcke lassen sich sehr leicht dehnen. Ein unvorsichtiger Untersucher läuft sogar Gefahr, den Sack am Fundus zu perforieren.

Nach diesen Resultaten der klinischen Beobachtung und speziell der endoskopischen Betrachtung am Lebenden entsteht das Verlangen, durch Präparationen an der Leiche die hier vorgetragene Anschauung genau zu prüfen und wenn möglich, weiter zu fundieren. Diesem Verlangen habe ich Rechnung getragen. Von den lebend beobachteten Fällen sah ich zwei auf dem Operations- und drei weitere auf dem Sektionstisch. Während der Operation konnte ich mich mindestens bezüglich der Lage des Abganges vom Pharynx und der Grösse des Divertikels von der Richtigkeit meiner klinischen Beobachtung überzeugen. Was die Sektionspräparate angeht, so konnte eines nicht genauer präpariert werden, weil es in der Sammlung unseres pathologischen Institutes leider nicht mehr aufzufinden war. Es blieben mir also noch zwei Präparate von im Leben beobachteten Patienten. Dies Material zu ergänzen, habe ich mich in unserer und auswärtigen Sammlungen umgesehen. So konnte ich hier noch eins und in Basel noch zwei Präparate untersuchen. Dabei ergab sich Folgendes:

Ich schildere zunächst die zwei hiesigen im Leben beobachteten Fälle, welche ich habe abbilden lassen. Von dem ersten stammen die Fig. 20 Tafel V, 21 u. 22 Tafel VI; von dem zweiten Fig. 23 Tafel VII und 24. Die Muskulatur ist sorgfältig präpariert. Fig. 21 zeigt uns ein typisches Hypopharynxdivertikel von einer Grösse, wie sie häufig beobachtet wird. Wir sehen den Constrictor inferior in Schleifen über dem Hals des Divertikels herumziehen. Diese Fasern gehören dem Cricopharyngeus an und entspringen seitlich am Ringknorpel, bis nahe an dessen unterem Rand, worüber man sich in Fig. 22 orientieren kann.

Das Muskelband, welches wir u n t e r dem Halse des Divertikels in Fig. 20 vorbeiziehen sehen, gehört ebenfalls noch dem Cricopharyngeus an. Seine Fasern stellen den untersten Abschnitt dieses Muskels dar und entspringen beiderseits bis dicht zum unteren Rande des Ringknorpels. Ihr Ursprung schiebt sich von da, vergl. Fig. 22, unter den vorhin genannten Fasern der oberen Schleife nach oben. Schneidet man Kehlkopf und Luftröhre vorn und hinten zugleich mit der vorderen Ösophaguswand durch und breitet das Präparat aus, so

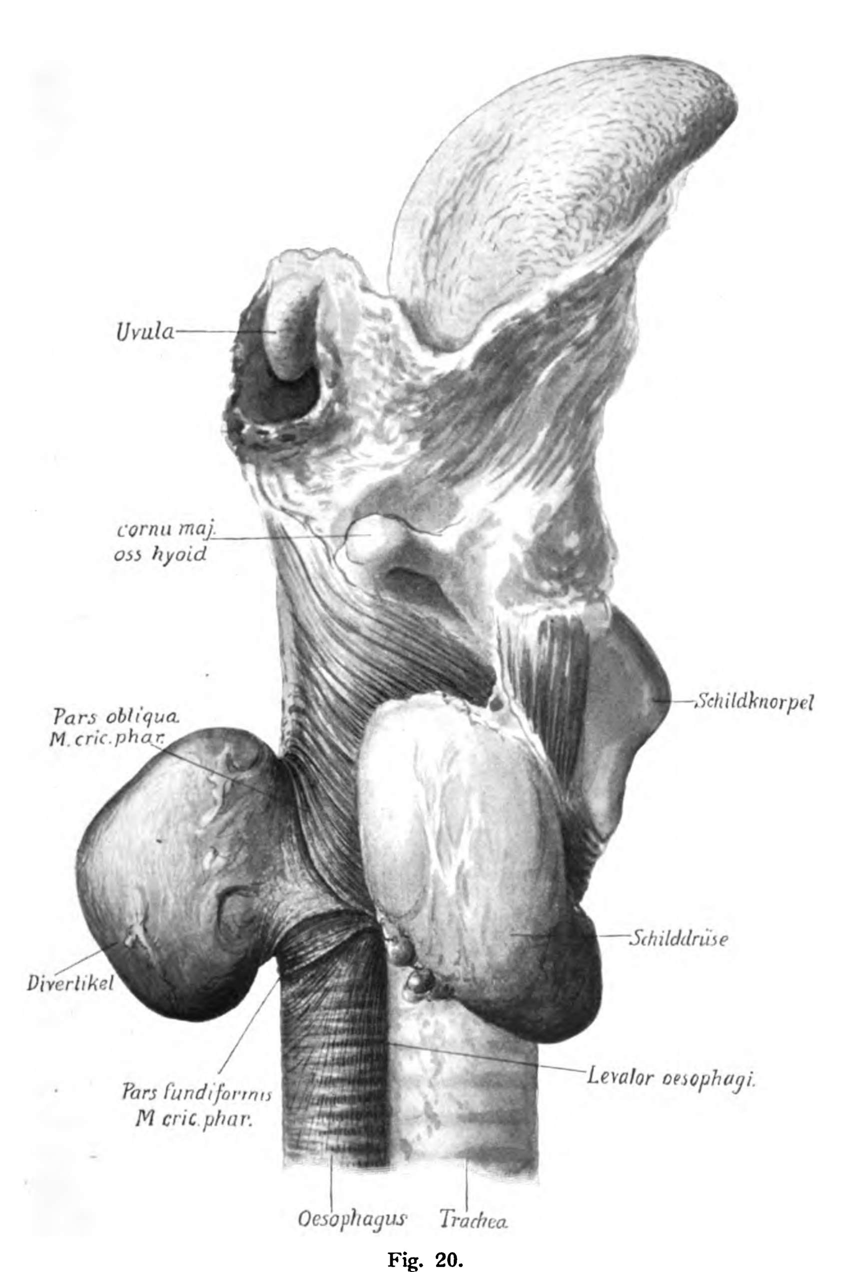


Fig. 20.

Pulsionsdivertikel des Hypopharynx von der Seite betrachtet.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

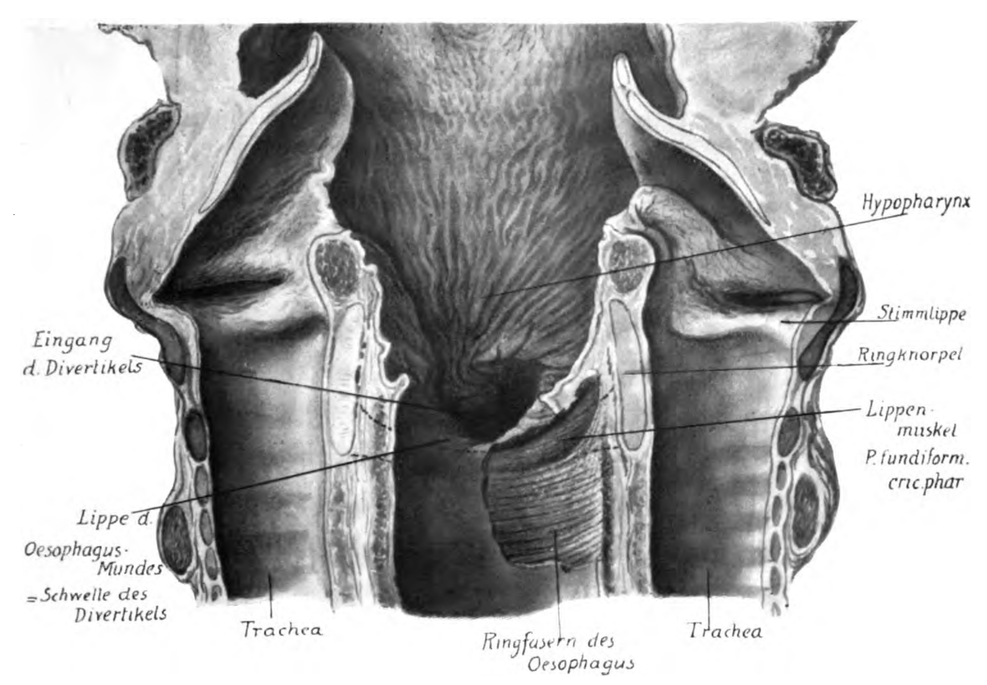


Fig. 21.
Pulsionsdivertikel des Hypopharynx, von diesem aus gesehen.

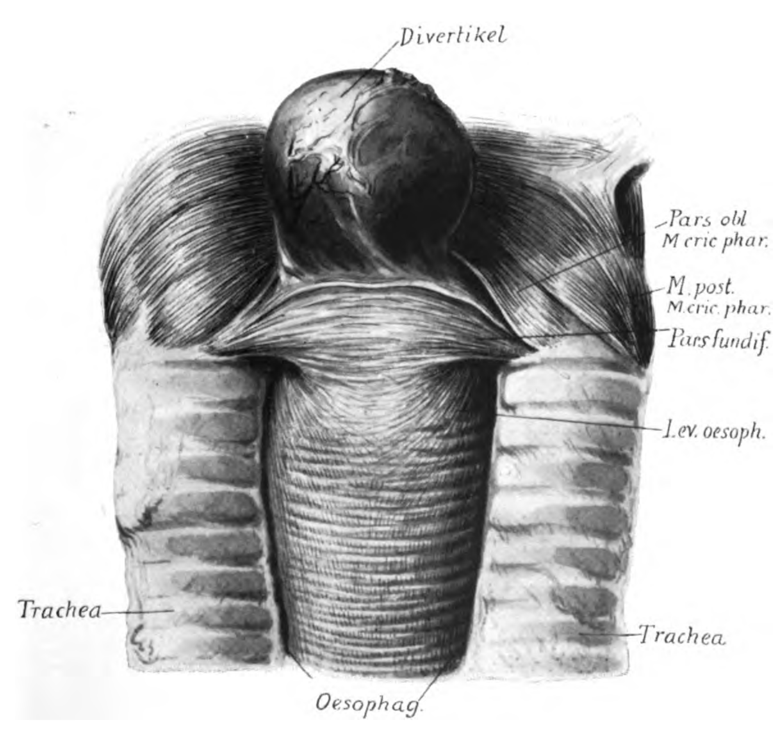


Fig. 22.
Pulsionsdivertikel des Hypopharynx von hinten gesehen.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

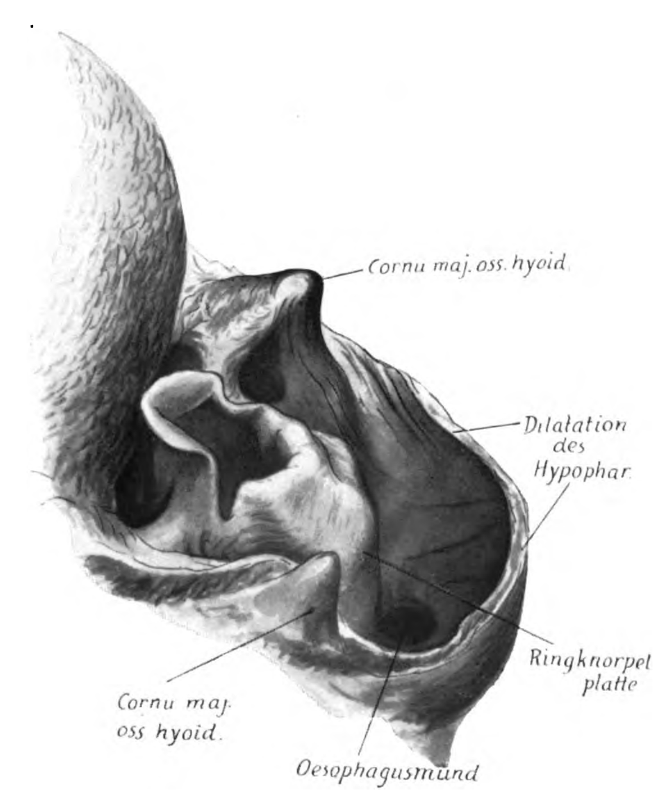


Fig. 23.

Grosse Dilatation des Hypopharynx schräg von oben gesehen.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

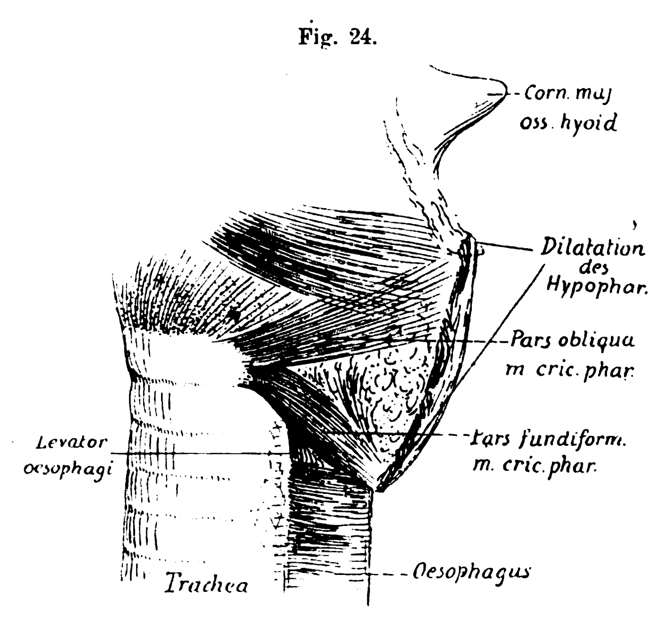
zeigt es von hinten betrachtet die Cricopharyngeusfasern, welche unterhalb des Divertikels vorbeiziehen, als ein queres, in der Mitte sich schleuderförmig verbreiterndes Muskelband, dessen untere Fasern sich mit den Längs- und Seitenfasern der Speiseröhre verflechten. Wir erkennen jetzt sofort unsere Pars fundiformis des Cricopharyngeus wieder und befreien uns von jedem Zweifel, wenn wir Fig. 22 mit Fig. 13 hinsichtlich dieses Punktes vergleichen. Ebenso ergibt sich, dass die schräg nach oben ziehenden Constriktorfasern, welche in Fig. 20 den Divertikelhals oben umschlingen, demjenigen Teil des Cricopharyngeus angehören, welchen wir als Pars obliqua bezeichnet haben. Man vergleiche darüber die Fig. 22 und 13, welche diese Tatsache ohne weiteres bestätigen. Auch die Situation bezüglich der Ringfasern der Speiseröhre und ihrer beiden seitlichen Längsmuskeln ist an dem Divertikelpräparat genau dieselbe wie beim normalen Menschen (vergl. Fig. 22 und 13).

Wenn die Pars fundiformis des Cricopharyngeus, wie wir in Fig. 20 und 22 sehen, unter dem Hals des Divertikels durchzieht, so muss sie auch durch die Schwelle des Divertikels hindurchgehen und gleichsam den Schwellenmuskel desselben darstellen. Wir legten, um darüber Aufschluss zu erhalten, an dem Präparat Fig. 22 die bezügliche Gegend von vorn her frei, was in Fig. 21 dargestellt ist. Man sieht hier seitlich die beiden auseinander geklappten Kehlkopfenden, speziell die durchschnittene Ringknorpelplatte und zwischen beiden den Hypopharynx und den oberen Teil der Speiseröhre. Der Eingang in das Divertikel und die Schwelle desselben liegen genau an der klinisch bestimmten Stelle. Die Schwelle entspricht genau der Lippe des Ösophagusmundes. Sie enthält in der Tat, wenn wir die Schleimhaut wegpräparieren, als Schwellenmuskel den Lippenmuskel des Ösophagusmundes, der charakterisiert ist durch seine Lage, seinen queren Verlauf, seine beiden seitlichen Ursprünge am untersten Teile des Ringknorpels und ferner sogar noch durch den Umstand, dass die obersten Ringfasern der Speiseröhre seinen unteren Rand von vorne bedecken (vergl. Fig. 21 und Fig. 14).

Genau dieselben Verhältnisse konnte ich an den Präparaten der hiesigen und auswärtigen Sammlungen präparatorisch feststellen. unter denen sich Divertikel von gleicher und geringerer Grösse vorfanden. Stets dieselbe typische Beziehung zur Pars fundiformis des Cricopharyngeus; eine höchst bemerkenswerte Tatsache! Aber auch in dem zweiten der von mir im Leben beobachteten Fälle war

dieselbe Beziehung zu diesem Muskelband in ausgesprochener Weise vorhanden, obwohl es sich hier nicht eigentlich um ein sackförmiges Divertikel, sondern vielmehr um eine riesige Ausdehnung des gesamten Hypopharynx handelte (wovon Fig. 23 eine Vorstellung gibt). In Fig. 24 ist diese Muskelbeziehung durch einige Striche festgelegt.

Fig. 24.



Dilatation des Hypopharynx von der Seite gesehen.

Erwähnt sei noch, dass hier der obere Teil der Speiseröhre sehr eng war, ein Verhalten, welches bei sehr grossen Divertikeln, die sehr lange bestanden haben, häufig beobachtet wird. (Das Lumen der Speiseröhre bezw. der Speiseröhremund erscheint in Fig. 23 weiter als an dem unversehrten Präparat, weil diese Stelle nach der Sektion durch Einführung eines Glasröhrchens eine Dehnung erfahren hat.)

Es ist gradezu überraschend, wie typisch sich diese Pulsionsdivertikel des Hypopharynx verhalten. Wir haben jetzt erkannt, dass sie stets genau an derselben Stelle entstehen, direkt über dem Ösophagusmund, in dem sie sich hier zwischen der Pars obliqua und fundiformis des Cricopharyngeus hindurchdrängen. Hier muss sich eine schwache Stelle befinden, ausserdem kann die unmittelbare Nachbarschaft des Mundes der Speiseröhre nicht gleichgültig sein. Damit

haben wir die Frage nach der Entstehung der Pulsionsdivertikeln des Hypopharynx angeschnitten.

Bekanntlich stehen sich hier zwei Theorien gegenüber. Die mechanische oder auch Zenkersche und die entwicklungsgeschichtliche, für welche in neuerer Zeit hauptsächlich v. Bergmann eingetreten ist. In seinem Buche »die Divertikel der Speiseröhre« (Leipzig 1900) hat Hugo Starck die gesamte Pulsionsdivertikel-Literatur gründlich durchgearbeitet und sich sehr eingehend mit der Genese dieser Bildungen beschäftigt. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass der entwicklungsgeschichtlichen Theorie jeder Boden fehlt. Sie stellt sich als nichts weiter dar, als eine vage Hypothese. Bei der kritischen Verarbeitung aller Beobachtungsresultate und aller Begleitumstände gelangt Starck zu einer unbedingten Anerkennung einer mechanischen Entstehungsweise der Pulsionsdivertikel des Hypopharynx, insbesondere soweit es sich um ältere Individuen handelt.

Man muss sich darüber wundern, dass diese Frage so weit gefördert werden konnte und dass die Erkenntnis soweit vordrang, obwohl eine feste, zuverlässige Basis fehlte. Die hintere Rachenwand zieht an der Vorderfläche der Wirbelsäule glatt in die Tiefe und geht glatt in die hintere Ösophaguswand über. Sie ist leicht verschieblich und hat an der Wirbelsäule eine gediegene Unterlage. Wie soll man mechanisch begreifen, dass die Speisen nicht glatt über diese Fläche hinweg gleiten, dass sie irgend eine Stelle derselben besonders treffen und unter Umständen schädigen? Wie soll dies durch flüssige oder breiartige Schlucke, bezw. Bissen bewirkt werden, bei denen sich nach hydraulischen Gesetzen der Druck gleichmäfsig ausbreitet? Nur bei Bissen, welche aus groben und harten Teilen bestehen, wäre die Läsion einer ebenen Fläche denkbar, wenn hier ein besonders starker, häufig sich wiederholender Anprall in einem bestimmten Winkel stattfände. Dieser Anprall wurde theoretisch konstruiert, aber nie bewiesen. Man hat ihn für selbstverständlich angenommen und nicht weiter darüber nachgedacht. Zu einem Anprall gehört, dass ein Körper eine gewisse Strecke in grader Richtung mit verhältnismäfsig grosser Kraft daher getrieben wird und so aufschlägt. Wird diese Bedingung beim Schlucken fester Bissen im Bereiche des Hypopharynx erfüllt? Ist etwa vom Munde aus eine grade Richtung bis zu dieser Stelle oder bricht sich nicht der Speiseweg grade hier? Man sehe sich doch einen sagittalen Schnitt durch Kopf und Hals an. Die Axe der Mundhöhle bildet mit der des Rachens einen Winkel. Der Scheitel des Winkels liegt in der

Höhe des Mesopharynx. Die Grösse des Winkels und die Lage seines Scheitels ändert sich zwar bei den verschiedenen Kopfhaltungen, aber sie bleibt doch immer im Mesopharynx gelegen. Von da aus werden die Speisen in der Richtung des Meso- und Hypopharynx in die Tiefe gepresst. Wie ein Blick auf die Figuren 3, 9 und 11 lehrt, verläuft die Hauptaxe dieses Teiles des Speiseweges genau der hinteren Rachenwand parallel Der Bissen wird also keineswegs im Winkel gegen diese Fläche gejagt, trifft auch nicht vorwiegend die unteren Teile des Hypopharynx, sondern er gleitet über die Pharynxschleimhaut in den Ösophagus wie ein auf Schienen laufender Wagen.

Es fehlte also bis jetzt der mechanischen Theorie sonderbarer Weise die wesentliche mechanische Grundlage.

Ganz anders gestaltet sich die Situation, wenn sich dem Gleiten des Bissens irgendwo ein Widerstand entgegenstellt. Dann ergeben sich Stauungen und ihre Folgen mit zwingender Notwendigkeit. Sie stehen in direkter Wechselbeziehung zu dem Grade und der Widerstandskraft des Hindernisses. Der Bissen wird aufgehalten, die ihn vorwärtspressende Schluckmuskulatur strengt sich stärker an. Ist das Hindernis muskulärer Art, so wird es seinerseits wieder seine Oppositionskraft steigern. Beide Kräfte werden sich so lange entgegenwirken, bis eine an der Grenze der Möglichkeit angelangt ist.

Gegenüber der mächtigen oberen Schluckmuskulatur kann ein mukuläres Hindernis im tieferen Speiseweg nicht Stand halten. Es wird also schliesslich gesprengt. Bis es dazu kommt, müssen aber die gesamten darüber gelegenen Wände des Speisekanals einen erhöhten Druck aushalten. Speziell in Betracht kommt das Gebiet, in dem sich der Bissen grade befindet und in dem die Pressung auf ihn stattfindet. Das ist also das Gebiet direkt über dem Hindernis und eine Strecke weit von da nach aufwärts, je nach der Masse des Bissens. Darüber ist der Speiseweg durch die pressende Muskulatur geschlossen.

Liegt das Hindernis am unteren Ende der Ringknorpelplatte, so muss der Hypopharynx diesen Druck aushalten. Liegt es im Verlaufe des Ösophagus, so muss sich der darüber gelegene Teil des Ösophagus dilatieren. Liegt es an der Cardia, so beobachten wir Dilatationen der Speiseröhre im Ganzen: eine fast selbstverständlich erscheinende Sache. Klinische und anatomische Beobachtungen haben uns gelehrt, dass die Divertikel direkt über dem Mund der Speiseröhre liegen. Also ist es klar, dass der Mund der Speiseröhre bei der Entstehung der Divertikel das Hindernis abgeben muss. Dort Cardia, hier Ösophagusmund.

Wenn keine organische Veränderung vorliegt, und die haben wir ja vermisst, so kommt nur ein Spasmus in Betracht. Wir haben also die volle Analogie zweier Krankheitsbilder; Cardiospasmus macht sekundäre Dilatation der Speiseröhre, Spasmus des Ösophagusmundes, Dilatationen des Hypopharynx.

Tatsächlich sind auch die Ursachen für die Entstehung von Spasmus des Ösophagusmundes bei der überwiegenden Zahl von Pulsionsdivertikel-Kranken vorhanden; meist handelt es sich um alte Leute mit groben Defekten des Gebisses, was schon v. Eicken betont hat (vergl. die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege. Arch f. Laryngologie, XV. Bd., S. 472) und häufig auch um Schnellesser. Auf den Ösophagospasmus als Ursache der Divertikelbildung ist auch schon verschiedentlich, so von Monro, Bell, Mondière, Girard hingewiesen worden.

Dass die Dehnung nur den Hypopharynx betreffen kann, lehrt uns ein Blick auf die Eyckmannsche Figur Seite 12. Die Zunge sperrt ja beim Schlucken den Hypopharynx vom Mesopharynx ab. Wenn der Ösophagusmund nicht aufgeht, befindet sich der Bissen in Hypopharynx eingeschlossen und wird hier gepresst. Ein zweiter und dritter kommt hinzu und nun reicht der Raum nicht mehr: die Dehnung beginnt.

Es bleibt noch zu erklären, weshalb sich der Ösophagus nach Cardiospasmus allseitig dehnt, der Hypopharynx aber nur partiell. Die Druckerhöhung trifft auch im Hypopharynx alle Wände gleichmäfsig. Es fragt sich nur, welche nachgeben können und welche nicht. Die Wände des Ösophagus besitzen rings herum gleiche Widerstandskraft, beim Hypopharynx ist das anders. Hier liegt nach vornen der von festen Knorpeln gestützte Kehlkopf und da wo der Druck hauptsächlich wirkt, die Ringknorpelplatte. Diese kann nicht nachgeben. Die Seitenwände des Hypopharynx werden stets von den Kuppen der Schilddrüsenlappen gestützt, ein Verhalten, auf welches ich besonders hinweise. Ist die Schilddrüse nach oben vergrössert, so werden entsprechend grössere Gebiete und selbst die ganzen Seitenwände des Hypopharynx kräftig gestützt. Jeder Halsdurchschnitt in der Höhe des Hypopharynx zeigt uns dieses Verhältnis. Will man den Cricopharyngeus präparieren, so muss man die ziemlich fest anhaftenden Schilddrüsen ablösen. An den Divertikelpräparaten ist mir das ganz besonders aufgefallen. Im Bereiche des oberen Teiles der Speiseröhre, kamen sich die hinteren Ränder der beiden vergrösserten Schilddrüsenlappen oft sehr nahe und

wichen im Bereiche der Hinterwand des Hypopharynx etwas mehr, aber nicht viel auseinander. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass da, wo die Schilddrüse einigermafsen entwickelt ist, die Seitenwände des Hypopharynx eine bemerkenswerte Stütze erhalten, ein Verhältnis, wie es im ganzen Verlaufe der Speiseröhre nirgends in ähnlicher Weise vorkommt.

Es bleibt also nur noch als schwache Stelle das Hypopharynx dessen Hinterwand. Diese wird allerdings durch die Wirbelsäule gestützt, aber zwischen beiden befindet sich nur ein sehr lockeres Bindegewebe und die Wand ist für den Schluckvorgang auf ein ausgiebiges Auf- nnd Abgleiten eingerichtet. Die Schleimhaut weicht hier leicht jedem Druck aus. Sie hat beim Schlucken besonders dem Seitendruck des Bissens, aber auch dem von oben nach unten gerichteten Druck auszuweichen. Wir begreifen also jetzt, weshalb die Hinterwand des Hypopharynx bei Drucksteigerungen in diesem Raume hauptsächlich betroffen wird. Nun ist noch weiter hervorzuheben: die Muskelschicht der Wand besitzt grade über dem Ösophagusmund ihre schwächste Stelle; erstens ist die Muskelwand dünner. zweitens setzt sie sich hier ab, indem die schräg verflochtenen Fasern der Pars obliqua des Cricopharyngeus hier aufhören, während die queren Fasern der Pars fundiformus ihren Anfang nehmen. Diese liegen schon, wie wir gesehen haben, im Bereiche des Ösophagusmundes und speziell seiner Lippe. Sind sie kontrahiert. ist die Lippe geschlossen, so bildet sich sogar ein Winkel zwischen Hinterwand und Boden des Hypopharynx, denn die Lippe springt dabei beträchtlich vor. gradeso wie wir es beim Vorwärtsziehen des Kehlkopfes mit Hilfe des Spiegels gesehen haben (vergl. auch Fig. 7 und Fig. 8). Grade hier ist ja schon eine präformierte Bucht vorhanden für den Fall, dass ein Bissen den Hypopharynx dehnt, ohne dass sich der Ösophagusmund rechtzeitig öffnet.

Es ist begreiflich, dass bei stärkerer Einwirkung die Teile hier auseinander weichen. Anfangs werden sie noch ein wenig Muskulatur mitnehmen, schliesslich aber stülpt sich die blanke Schleimhaut hernienartig vor. Da sie jetzt in vermehrtem Mafse dem Drucke von oben nach unten ausgesetzt ist, so muss sie nach unten und hinter das Mundgebiet der Speiseröhre gedrängt werden. So entstehen die Pulsionsdivertikel des Hypopharynx. Die Weite der Öffnung ist offenbar davon abhängig, ein wie grosses Stück der hinteren Pharynxwand von den Schilddrüsenlappen unbedeckt bleibt. Sind auch die Seitenwände nicht gestützt, so können sie an der Ausdehnung mit teilnehmen. Es entstehen dann Fälle, wie unserer Fig. 23. in denen es sich viel mehr

um eine Dilatation des gesamten Hypopharynx, denn um ein eigentliches Divertikel handelt.

Wir dürfen nicht übersehen, dass in selteneren Fällen auch Divertikel bei jugendlichen Personen zu beobachten sind: um das dritte, ja sogar um das zweite Jahrzehnt. Wir selbst haben einen Fall im 33. und einen anderen sogar im 23. Lebensjahr beobachtet. Ursachen für die Entstehung von Ösophagospasmus waren in diesen Fällen nicht vorhanden. Es fehlt uns also hier noch ein Moment für die Erklärung. Jedenfalls ist die Mitwirkung des Ösophagusmundes bei der Entstehung dieser jugendlichen Divertikel in mechanischer Hinsicht nicht auszuschalten. Es fiel mir auf, dass in diesen beiden Fällen und besonders in dem letzten und jüngsten, ein Mädchen betreffend, der Divertikeleingang verhältnismäfsig klein war. Ob es Menschen gibt, bei denen die bezügliche Stelle anatomisch ganz besonders schwach ist, so dass durch Fehlschlucken oder bei heftigem Erbrechen ein Auseinanderweichen oder ein Einreissen der Muskulatur hinten über dem Ösophagusmund eintreten könnte, muss ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls bedarf dieser Punkt noch der Aufklärung.

Im übrigen halte ich es für erwiesen, dass von seltenen Ausnahmen abgesehen, die Pulsionsdivertikel des Hypopharynx Krampfzuständen des Speiseröhrenmundes ihre Entstehung verdanken.

II.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock).

Die Cricotomie zur Entfernung subglottischer Kehlkopfpapillome bei kleinen Kindern und die Verhütung der Papillomrezidive durch innerliche Gaben von Arsenik.

Von O. Körner in Rostock.

Paul Bruns[1]), der 1878 seine und seines Vaters reiche chirurgische und laryngologische Erfahrungen über die Behandlung der Kehlkopfpapillome unter Berücksichtigung aller bis dahin in der Literatur vorhandenen operierten Papillomfälle zusammengefasst hat, kam zu dem Schlusse, dass die endolaryngeale Entfernung dieser Geschwülste in

1) Paul Bruns, Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin. 1878.

jeder Hinsicht der Ausrottung nach Spaltung des Kehlkopfes vorzuziehen sei. Er sagt:

»Wenn man sich erinnert, dass von sämtlichen Thyreotomie-Fällen mehr als die Hälfte wegen Papillomen vorgenommen worden ist, so liegt die Erklärung hierfür teils in dem häufigen Vorkommen der Papillome überhaupt, teils in den Schwierigkeiten, welche sich der endolaryngealen Beseitigung der mehrfachen oder vielfachen Wucherungen und ihrer häufigen Rezidive entgegenstellen. Ausserdem liegt aber noch ein weiterer Grund darin, dass man mit Hülfe der Thyreotomie eine radikalere Ausrottung und somit eine grössere Garantie gegen Rezidive zu erreichen hoffte. Die bisherigen Resultate haben diese Hoffnung aufs Gründlichste widerlegt und die Vergleichung derselben mit den Erfolgen des laryngoskopischen Verfahrens weist sogar dem letzteren einen grösseren Prozentsatz dauernder Heilungen zu — eine Tatsache, die wir daraus zu erklären suchten, dass die Operation auf dem natürlichen Wege beliebig oft wiederholt, und daher jeder zurückgebliebene Rest und jedes beginnende Rezidiv alsbald entfernt oder zerstört werden kann, während sich bei der einmaligen Operation von der Halswunde aus einzelne versteckt aufsitzende Exkreszenzen leicht der Beobachtung entziehen, zumal wenn das Terrain mit Blut bedeckt und durch heftige Hustenstösse schwer zugänglich ist. Meiner Ansicht nach verdient somit das laryngoskopische Verfahren auch bei den Papillomen unbedingt den Vorzug, da es günstigere Aussichten darbietet, nicht nur eine dauernde Heilung zu erzielen, sondern auch die Stimme möglichst vollständig zu erhalten. Erst wenn dieser Versuch trotz aller Geduld und Ausdauer misslingt, oder wenn die immer und immer wieder rasch aufeinander folgenden Rezidive erkennen lassen, dass eine gründliche Ausrottung auf diesem Wege nicht gelingt, dann erst tritt die Thyreotomie in ihre Rechte, und zwar ist sie jetzt nicht bloss zulässig, sondern als letztes Hülfsmittel geradezu geboten; denn nach unserer Statistik hat dieselbe noch fast in der Hälfte der Fälle dauernde Heilung erzielt, und unter diesen Umständen tritt die Rücksicht auf eine zurückbleibende Störung der Stimme offenbar in den Hintergrund, da ja ohnedies bei einer gründlichen Entfernung massenhafter und diffuser Papillome die Integrität der Stimmbänder nie ganz gewahrt werden kann.«

Seit diesen Erörterungen hat sich die Streitfrage immer noch mehr zu Gunsten der endolaryngealen Entfernung der Papillome entschieden, und zwar sowohl durch die Einführung der lokalen Kokaïn-Anästhesie, welche den endolaryngealen Eingriff bedeutend erleichtert, als auch durch die Anwendung besserer Methoden, die selbst bei ganz kleinen Kindern das endolaryngeale Vorgehen erleichtern. Ich meine hiermit die das normale Gewebe vollkommen schonende Ausschabung mittels des Lörischen Katheters, sowie eine Methode, die ich schon

vor 23 Jahren bei Moritz Schmidt gelernt habe: wenn es uns nämlich nur gelingt, mit der Polypenzange, geleitet durch die Rinne der Epiglottis, in den Kehlkopfeingang zu gelangen, so dürfen wir zufassen, auch wenn wir die Geschwülste nicht sehen; ein leichter Zug an der Zange reisst dann gefasste Papillome sofort ab, während gesunde Teile dem Zuge nicht nachgeben und wieder losgelassen werden können.

Unter solchen Umständen ist es leicht verständlich, dass Rosenberg[1], der 1896 die Erfahrungen der Fränkelschen Klinik und die seit Bruns beträchtlich vermehrte Kasuistik verwertet, noch mehr als Bruns der endolaryngealen Methode den Vorzug gibt.

Dazu kommt, dass die Tracheotomie, welche in vielen Fällen zur Vermeidung der Erstickungsgefahr vor jedem weiteren Eingriffe nötig ist, bisweilen für sich allein genügt, um die Papillome zum spontanen Schwinden zu bringen. Hierüber lagen 1896 Erfahrungen vor von Major, Massei, H. Mackenzie, Brown, Cowgill, Eliasberg, Garel, Lormann, White[2], die sich seither noch gemehrt haben.

Der letzte Autor, welcher sich eingehend mit der Behandlung der Kehlkopfpapillome befasst hat, ist Harmer[3], der 1903 den Standpunkt Chiaris dahin kundgibt, dass die Thyreotomie wegen Papillomen bei Kindern niemals berechtigt sei, weil wir genug andere Mittel hätten, der Erkrankung erfolgreich beizukommen, und weil die Thyreotomie nur geeignet sei, unangenehme Folgezustände nach sich zu ziehen, dadurch ein langes Siechtum zu erzeugen und die soziale Existenz der Betroffenen schon in frühester Jugend zu untergraben.

Wenn nun auch die Thyreotomie als legitime Behandlungsmethode der Kehlkopfpapillome, namentlich bei Kindern, abgetan erscheint, so ist damit keineswegs festgestellt, dass überhaupt jeder Versuch, den Papillomen durch eine Eröffnung der Luftwege am Halse beizukommen, verwerflich sei. Wenn wir wegen drohender Erstickungsgefahr vor jedem weiteren Eingriffe die Tracheotomie machen müssen, so liegt zunächst der Gedanke nahe, zu versuchen, ob man nicht von der Tracheotomiewunde aus den Papillomen, namentlich wenn diese zum Teil oder allein unterhalb der Stimmbänder sitzen, beikommen kann. Bei kleinen Kindern macht man ja in der Regel statt der Tracheotomie

[1]) Archiv für Laryngologie. Bd. V, S. 402.
[2]) Zitiert nach Rosenberg l. c.
[3]) Archiv für Laryngologie, Bd. 14, S. 58.

die Crico-Tracheotomie und kommt dadurch ohne weiteres an den unteren Abschnitt des Kehlkopfes heran. Es ist auffällig, dass der so einfache Gedanke, von der Crico-Tracheotomiewunde aus Papillome zu entfernen, in der enormen Kasuistik und in den vielen Arbeiten über die Behandlung der Kehlkopfpapillome, wie es scheint, nur einmal (von Navratil) erwähnt ist, ohne dann weiter beachtet zu werden. Ich möchte es als unerlässlich bezeichnen, dass man in allen Fällen, in welchen man wegen drohender Erstickungsgefahr bei Papillomen die Crico-Tracheotomie ausführt, auch sogleich versucht, von der Operationswunde aus die etwa subglottisch gelegenen Papillome zu entfernen.

Dazu ist nicht einmal die Crico-Tracheotomie nötig, sondern es genügt, wenn keine Geschwülste in der Trachea sitzen, zunächst die **Cricotomie** mit Fortsetzung des Schnittes nach oben durch die Membrana crico-thyreoidea bis zum Schildknorpel. Damit ist die Erstickungsgefahr sofort behoben, und man kann dann den Ringknorpel weit auseinanderziehen, den Schildknorpel am unteren Rande mit einem Häkchen in die Höhe heben, dadurch einen guten Einblick in den unteren Teil des Kehlkopfs gewinnen und daselbst befindliche Papillome entfernen. Wenn danach beim Zuhalten der Operationswunde die Atmung völlig frei ist, kann man die Operationswunde sogleich durch die Naht verschliessen; wenn es aber nicht gelingen sollte, die Atmung völlig frei zu machen, so wäre einfach der Schnitt abwärts durch ein paar Trachealringe zu verlängern, die Kanüle einzulegen und dann in aller Ruhe an die Entfernung der Geschwülste per vias naturales zu gehen.

Es ist auffallend, dass dieses einfache Verfahren in der Papillomliteratur fast gar nicht diskutiert worden ist. Paul Bruns (l. c). bringt 2 hierher gehörige Fälle, die ihm vom Operateur Bose zur Veröffentlichung überlassen worden waren: beidemale handelte es sich aber nicht um subglottische, sondern nur an den Stimmbändern sitzende Papillome, deren Entfernung nach Spaltung des Ligamentum cricothyreoideum des Ringknorpels und der beiden obersten Trachealringe leicht gelang. Es wurde dann eine Tracheotomiekanüle eingelegt, die einmal noch am ersten, das andere mal am vierten Tage wieder entfernt wurde. Die Heilung der Halswunde erfolgte nach 10 bezw. 16 Tagen. Ferner hat Cotteril[1]) ein sehr grosses, gestieltes,

[1]) Edinburgh Medical Journal 1886, Vol. 31, part II, pag. 955.

am Stimmbande sitzendes Papillom bei einer 60jährigen Frau durch Cricotomie ohne Tracheotomie entfernt.

Da es sich in diesen drei einzigen, bisher durch Cricotomie behandelten Fällen nur um solitäre, am Stimmband sitzende Papillome gehandelt hat, muss man wohl annehmen, dass deren Entfernung auch ohne äussere Operation, per vias naturales, wohl möglich gewesen wäre. Ich möchte die Cricotomie nur dann empfehlen, wenn die Papillome unterhalb der Stimmbänder sitzen und dabei bereits Atemnot besteht. Haben die genannten Operateure ohne Mühe am Stimmband sitzende Papillome durch die Cricotomie entfernen können, so muss es ja ein Leichtes sein, auf dieselbe Weise unterhalb der Stimmbänder liegende Papillome auszurotten. Es leuchtet ausserdem ein, dass die Cricotomie, wie auch die Cricotracheotomie, schon an sich eine viel harmloserer Eingriff ist, als die Thyreotomie, und dass sie die Stimme nicht schädigen kann, da sie den vorderen Ansatz der Stimmbänder nicht erreicht und so den häufigsten der fatalen Ausgänge der Thyreotomie, nämlich die narbige Verwachsung der Stimmbänder mit dauernder Atmungs- und Stimmstörung, vermeidet.

Von der guten Brauchbarkeit der **Cricotomie ohne Tracheotomie mit sofortigem Wiederverschluss der Wunde** zur Ausrottung subglottischer Kehlkopfpapillome bei kleinen Kindern habe ich mich im folgenden Falle überzeugt.

Die $3^1/_2$jährige Wilma K. wurde am 15. April 1907 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Im ersten Lebensjahre war die Stimme beim Schreien klar; erst als das Kind vor etwa 2 Jahren zu sprechen anfing, geschah das mit heiserer Stimme. Seit einigen Wochen sind Atembeschwerden hinzugekommen.

Befund: Gute Ernährung. Starke Heiserkeit. In der Ruhe keine auffällige Dyspnoe, bei Erregung jedoch in- und exspiratorischer Stridor mit Einziehung im Jugulum und im Scrobiculus cordis. Bei der Laryngoskopie, die nur mit Hilfe des Mount-Bleyerschen Hakens gelingt, zeigt sich der Kehlkopf oberhalb der Stimmbänder völlig frei, die Stimmbänder sind gerötet und unter denselben sieht man grosse, graugelbliche, höckerige Geschwülste das Lumen fast ganz ausfüllen. Weitere Versuche, zu laryngoskopieren oder den Killianschen Röhrenspatel einzuführen, misslangen bei dem nunmehr ängstlich gewordenen Kinde infolge von sofortigem Schleimwürgen und Erbrechen mit schwerer Dyspnoe.

Operation in Chloroform-Narkose: Schnitt durch den Ringknorpel und durch die Membrana crico-thyreoidea bis zum Schildknorpelrande. Die Knorpelwunde wird mit Häkchen auseinandergezogen. Es gelingt nun leicht ohne weitere Hilfsmittel von unten her in den Kehlkopf zu sehen, wenn man mit einem dritten Häkchen den unteren Rand des Schildknorpels hochhebt. Es zeigt sich, dass der untere Teil des Kehlkopfs von hanfkorn- bis erbsengrossen, graugelblich mit leichtem Stich ins Rötliche gefärbten Geschwülsten fast ganz ausgefüllt ist. Von diesen werden 2 mit der Schlinge, 2 mit der Kehlkopfpolypenzange und mehrere kleine, breitaufsitzende mit dem Löffel entfernt. Die Blutung ist minimal.

Darauf Vereinigung der Membrana circo-thyreoidea und des Ringknorpels durch zwei Catgutnähte, Naht der Hautwunde bis auf den unteren Winkel, in welchen ein schmales Jodoformgazestreifchen eingelegt wird. Verband.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Geschwülste bestätigte die klinische Diagnose auf Papillome.

Zur Vermeidung des Antrocknens von Blut im Kehlkopfe wurden Inhalationen von zerstäubter physiologischer Kochsalzlösung angewendet.

Die Heilung der Operationswunde erfolgte reaktionslos. Am 3. Tage wurde der Gazestreife gelockert, am 5. weggelassen und am 6. die Hautnähte entfernt.

Die nächste Aufgabe war nun, ein Rezidiv zu verhüten. Wir wissen ja zur Genüge, dass die Kehlkopfpapillome sehr oft und dann meist schon in wenigen Wochen rezidivieren, und dass diese Rezidivfähigkeit sich bisweilen erst nach Jahren erschöpft. Ich habe einem jungen Landbriefträger, der in Anschluss an eine sekundäre Lues multiple Kehlkopfpapillome bekommen hatte, innerhalb eines Jahres 71 hanfkorn- bis erbsengrosse Papillome herausgepflückt: dann haben noch vier meiner Assistenten in den folgenden Jahren die Zahl auf 120 gebracht und schliesslich wurde dem Kranken und uns Ärzten das Zählen der vielen nachfolgenden zu langweilig. Erst nach 7 Jahren kam kein Rezidiv mehr. — Ferner wissen wir, dass hier keine Art der Operation vor Rezidiven schützt, auch nicht die von manchen Chirurgen immer noch für unfehlbar gehaltene Thyreotomie, wie z. B. der berüchtigte Fall von Clubbe zeigt, der im 5. Lebensjahre schon 17 mal thyreotomiert war und dadurch eine unüberwindliche Narbenstenose des Kehlkopfs bekommen hat, die ihn nun zwingt, zeitlebens die Trachealkanüle zu tragen. — Schliesslich ist es bekannt, dass weder Ätzmittel, noch die Galvanokaustik, an der Ursprungsstelle der entfernten Papillome appliziert, sicheren Schutz vor Rezidiven bringen.

Aber dennoch stehen wir dem Rezidivieren jetzt nicht mehr ganz machtlos gegenüber. Koellreutter hat aus der Kilianschen Klinik einen[1]) und aus meiner Klinik eine ununterbrochene Reihe von 4 Fällen[2]) veröffentlicht, bei welchen unter Einfluss lange fortgesetzter starker innerlicher Gaben von Arsenik Rezidive ausgeblieben sind.[3]) Jetzt verfüge ich über eine ununterbrochene Reihe von 8 Fällen, in denen die Arsenikkur nach Entfernung der Papillome angewendet wurde. Ein Fall hat sich der Beobachtung entzogen, die 7 anderen sind von Rezidiven frei geblieben. Sechs der 7 so Geheilten sind Erwachsene; ich begann bei ihnen mit 2 mal täglich 1 Miligramm in Form der Granula und stieg innerhalb 14 Tagen allmählich bis zu täglich 3 mal 3 Milligramm, welche Dosis dann wochen- und monatelang beibehalten wurde.

Der einzige mit Arsenik behandelte Fall im Kindesalter war das cricotomierte Mädchen, dessen Krankengeschichte ich nunmehr fortführe.

Das Kind wurde vom 19. April, d. i. von dem auf die Operation folgenden Tage an, bis zum 21. Juni mit Unterbrechungen von wenigen Tagen einer Arsenikkur unterworfen und hat im Ganzen etwa 70 Milligramm erhalten, und zwar in Form einer mit der dreifachen Menge Wasser verdünnten Fowlerschen Lösung. Wir begannen, entsprechend dem jugendlichen Alter, mit 3 mal täglich einem Tropfen dieser Mischung und stiegen allmählich bis auf 3 mal täglich 3 Tropfen. Ein zu schnelles Ansteigen der Dosis hatte stets Appetitlosigkeit und eine leichte Temperatursteigerung zur Folge. — Der Erfolg war auch hier der gewünschte; das Kind wurde am 21. Juli mit klarer Stimme und ohne Dyspnoe entlassen und am 10. Oktober, also 6 Monate nach der Operation, wieder untersucht und rezidivfrei gefunden.

1) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1905. Nr. 11.

2) Ebenda. 1907. Nr. 2.

3) Schon vorher hatten Dundas Grant und Hutton über die günstige Wirkung von Arsenik auf die Kehlkopfpapillome berichtet.

III.

(Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Graz, Vorstand Professor Habermann.)

Zur Bedeutung des Schneckenfensters für den Übergang der Eiterung aus dem Mittelohr ins Labyrinth.

Von Dr. Otto Mayer,
I. Assistenten der Klinik.

Hierzu Tafel VIII (Abbildung 1 bis 4).

Genaue histologische Untersuchungen verschiedener Forscher haben uns im vergangenem Dezennium wohl der Hauptsache nach über die Pathologie und pathologische Anatomie der Labyrintheiterung aufgeklärt, immerhin harrt noch manche diesbezügliche Frage ihrer endgültigen Lösung. Wenn auch z. B. über die anatomische Entwicklung der Labyrintheiterung kaum mehr ein Zweifel besteht, so ist es doch noch strittig, auf welchem Wege der Einbruch der Eiterung aus dem Mittelohr in das Labyrinth am häufigsten erfolgt.

Ich bin nun in der Lage, zur Illustration dieser Streitfrage einen Befund hier mitteilen zu können, den ich an Gehörorganen von Ratten zu sehen Gelegenheit hatte. Anlässlich von Tierexperimenten, die ich gemeinsam mit Herrn Privatdozenten Dr. Hermann Pfeiffer zum Studium der Tetanie unternahm, konnten wir nämlich bei 2 Ratten, denen, um Tetanie hervorzurufen, die Epithelkörperchen galvanokaustisch zerstört worden waren und die an chronischer Tetanie und deren Folgezuständen litten, eigentümliche Drehstörungen beobachten. Schon Erdheim[1]) berichtet, dass ihm dieses Symptom bei einigen Ratten aufgefallen war. Er sah es sowohl an »operierten, wie an nicht operierten Tieren«, das heisst also auch an solchen, die nicht an Tetanie litten. Dadurch war der Beweis erbracht, dass diese Drehstörungen mit der Tetanie nichts zu tun haben. Über das Symptomenbild äussert sich Erdheim folgendermafsen: »Eine Reihe von Tieren zeigte ferner eine plötzlich einsetzende Gehstörung, die sich immer verschlimmerte und nie mehr verschwand, dabei fallen die Tiere stets nach einer Seite und drehen sich nach derselben Richtung um ihre Längsachse, wenn man sie am Schweif emporhebt.« Der Autor erwähnt noch, dass eine von

[1]) Erdheim, Tetanie paratyreopriva, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 16, 4. u. 5. Heft, 1906.

H. Neumann vorgenommene mikroskopische Untersuchung eine eitrige Otitis media mit Labyrinthaffektion ergab. Herr Dr. H. Pfeiffer und ich konnten an 2 operierten Ratten dieselben Symptome beobachten, die Erdheim beschrieben hat. Die von mir vorgenommene histologische Untersuchung der Gehörorgane bestätigte den von H. Neumann erhobenen Befund. Es ergaben sich mir aber bei dieser Untersuchung so interessante histologische Details, dass es mir der Mühe wohl wert erscheint, die pathologischen Veränderungen dieser Gehörorgane hier an diesem Ort näher zu beschreiben.

Ratte I.

Die Gehörorgane wurden in Heldsche Flüssigkeit eingelegt und darin fixiert, in Celloidin eingebettet und in fortlaufenden Serien geschnitten; hierbei bediente ich mich der von Olt[1]) angegebenen Methode, auf die ich bereits anderwärts hingewiesen habe.

Rechtes Gehörorgan. Paukenhöhle: Die Schleimhaut der mit Eiter erfüllten Paukenhöhle ist bedeutend verdickt, mit Rundzellen dicht infiltriert und von zahlreichen Cysten durchsetzt; diese sind verschieden gross und teils von kubischem, teils von zylindrischem Epithel bekleidet. Einige von ihnen enthalten eine homogene, eosinrote Masse; andere sind mit Eiter gefüllt (Abbildung 1, a). Besonders in der Umgebung der Fenster ist die Schleimhaut derartig verändert. Der Steigbügel ist in hochgradig infiltrierte cystische Schleimhaut eingebettet, die Nische des runden Fensters ist durch organisiertes Exsudat und cystische Schleimhaut von der Paukenhöhle abgeschlossen (Abbildung 2, c). Die Membran des runden Fensters ist ebenfalls dicht mit Rundzellen infiltriert, sodass die Grenze zwischen Exsudat und Membran verwischt ist.

Schnecke: An die Innenseite der Membrana tympani secundaria schliesst sich ebenfalls ein dichtes Exsudat von Rundzellen an und erfüllt den ganzen Sinus tympani. Es setzt sich durch die Scala tympani fort nach aufwärts zur Schneckenspitze, doch nimmt nach oben zu die Exsudatmenge ab. In der mittleren Windung (Abbildung 3) besteht das Exsudat aus fädigem Fibrin mit reichlichen Rundzellen, in der oberen Windung aus geronnener Lymphe mit eingelagerten spärlichen zelligen Elementen. Auch im Helikotrema befindet sich Exsudat; es geht dort über in die Vorhofstreppe und nimmt in dieser gegen die Basis an Menge und an Zellreichtum zu. Aus der Vorhofstreppe zieht sich die Gerinnung der Lymphe in den Sinus perilymphaticus vestibuli hinein fort. Daselbst befinden sich in dem Gerinnsel an der der Schnecke anliegenden Wand einige Rundzellen eingelagert.

Die Endolymphe ist nicht geronnen, sie ist klar und enthält noch keine zelligen Elemente. Nur im untersten Teil der basalen Windung

[1]) Olt, Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. 23, Heft 3, p. 323.



beginnt von der Schneckentreppe aus der Einbruch der Eiterzellen in den Ductus cochlearis und es ist daselbst die Papilla spiralis, der Sulcus spiralis internus, sowie die Crista spiralis von Rundzellen infiltriert (Abbildung 2).

Im oberen Teil der basalen Windung jedoch sind die Veränderungen an diesen Teilen geringer. Die Zellen der Papilla basilaris sind daselbst gequollen und der Tunnelraum, sowie der Nuelsche Raum mit homogener, eosinroter Masse gefüllt. Gegen die Mittelwindung zu nähert sich das Aussehen der Zellen mehr dem normalen. Auffällig ist, dass sich an der Unterseite der Membrana basilaris buckelförmige, aus homogener, kernloser Substanz bestehende Wülste befinden (Abbildung 3, d).

In der basalen Windung sind die Eiterzellen auch bereits zwischen die beiden Blätter der Lamina spiralis ossea eingedrungen. Die Nervenfasern sind von Rundzellen besetzt und diese folgen denselben durch den Rosenthalschen Kanal in den inneren Gehörgang. Daselbst umgeben sie den Gehörnerven sowie die Meningen.

Auch im Vorhof ist, wie bereits erwähnt, die Perilymphe geronnen; an der lateralen Wand liegen einige Leukocyten in dem Gerinnsel, doch ist die Innenseite der Steigbügelplatte nicht verändert, das Ringband scheint zellreicher wie normal, es ist aber nirgends deutlich durchbrochen. Der endolymphatische Raum der Säckchen, sowie der Bogengänge ist ebenso wie das Sinnesepithel in diesen Teilen normal.

Überblicken wir nun die Veränderungen, die sich in diesem Gehörorgan gefunden haben, so können wir vor allem die Zeichen einer chronischen Mittelohreiterung feststellen. Diese trägt dieselben histologischen Merkmale wie die, welche wir beim Menschen beobachten, also Infiltration, Verdickung und Cystenbildung der Schleimhaut. Die Gehörknöchelchen, insbesonders der Steigbügel, waren in diese so veränderte Schleimhaut eingebettet, doch war weder das Ringband noch die Steigbügelplatte besonders affiziert. Hingegen hatte die Schwellung der Schleimhaut in der Nische des runden Fensters zu einer Exsudatansammlung mit teilweiser Organisation desselben geführt, wodurch die Fensternische vollkommen obliteriert war. Wenn Hinsberg meint, dass durch diese Schwellung der Schleimhaut in der Nische des runden Fensters die Membrana tympani secundaria, die schon durch ihre Lage geschützt sei, noch einen weiteren Schutz erhalte, so überzeugt das histologische Bild (Abbildung 2, c) gerade vom Gegenteil. Man sieht nämlich, dass die Entzündung von der die Membrana tympani secundaria an ihrer Unterseite bedeckenden, bedeutend verdickten und dicht mit Eiterzellen infiltrierten Schleimhaut auf die Membran selbst übergegriffen hat.

Durch dieselbe ist der Eiter in den Sinus tympani eingebrochen; von da setzt sich die Entzündung durch die Paukentreppe bis zum Helikotrema und von dort in die Vorhofstreppe und den Vorhof fort. Das Ringband des Steigbügels war wohl zellreich, doch nirgends deutlich durchbrochen, und an der Innenseite der Steigbügelplatte fand sich keine Rundzellenansammlung, weshalb nicht anzunehmen ist, dass die Entzündung im Vorhof auf dem Wege durchs ovale Fenster entstanden ist. Ebenso ist in den Bogengängen keine Einbruchsstelle nachzuweisen. Ich muss daher das runde Fenster als einzigen Weg, den die Entzündung genommen hat, feststellen.

Der endolymphatische Raum ist von der Entzündung noch nicht wesentlich ergriffen, so dass wir es also hier mit einer Entzündung nur des perilymphatischen Raumes zu tun hätten und zwar mit einer ganz akuten Entzündung. v. Stein hat für diese Form der Labyrintherkrankung den Ausdruck »Perilabyrinthitis« gebraucht, eine Benennung, die eventuell zu Irrtümern Veranlassung geben kann. Als dem Wesen näher kommend wäre eventuell die Bezeichnung »Labyrinthitis perilymphatica« zu wählen, doch dürfte es überhaupt kaum angehen, für diesen Zustand eine besondere Bezeichnung zu prägen, da es sich hier immer um eine wohl nur kurze Zeit bestehende Übergangsform handeln kann und ein allseitiges vollkommenes Freibleiben des endolymphatischen Raumes doch nirgends vorhanden sein wird. Auch in diesem eben beschriebenen Gehörorgan war ja in dem Endteil der basalen Windung, welcher über der Einbruchspforte der Entzündung, dem runden Fenster, gelegen ist, eine Mitbeteiligung des Ductus cochlearis vorhanden. Es war zwar die Endolymphe nicht verändert, doch waren zwischen den Epithelien der Papilla spiralis bereits Eiterzellen aufgetreten und es wäre wohl eine weitere Zunahme der Entzündung in kürzester Frist zu erwarten gewesen.

Doch scheint die Membrana basilaris dem Durchtritt der Eiterzellen einen nicht geringen Widerstand entgegen zu setzen. Dies geht schon daraus hervor, dass der Eiter im knöchernen Spiralblatt bis zum Ganglion spirale und von da in den inneren Gehörgang eingedrungen ist, während im Tunnelraum erst wenige Leukocyten vorhanden sind (Abbildung 3).

Auf dieser Abbildung sind auch die beschriebenen buckelförmigen Auswüchse an der Unterseite der Membrana basilaris zu sehen. Über die Art der Entstehung derselben bin ich im Zweifel. Es könnten nämlich entweder die gequollenen Zellen der tympanalen Belegschicht

ein solches Bild erzeugen, doch ist in diesem Falle das vollständige Fehlen der Kerne auffällig oder es könnten diese Gebilde aus der homogenen, die Basilarisfasern einhüllenden homogenen Masse bestehen, welche durch den Entzündungsvorgang gequollen und erweicht diese Höcker hervorrufen könnte.

Linkes Gehörorgan. Schleimhaut der Paukenhöhle ebenso wie im Gehörorgan der rechten Seite.

Das Trommelfell ist in seiner unteren Hälfte perforiert. Die Grösse der Perforation beträgt ca. $^1/_3$ des Trommelfelldurchmessers; die Ränder der Perforation sind mit Epidermis überzogen. Diese erstreckt sich vom oberen Perforationsrand auf die Innenseite des Trommelfells, überzieht dasselbe und geht auf die innere Paukenhöhlenwand über. In der Paukenhöhle befindet sich Eiter und desquamierte Epidermis.

Der Steigbügel ist so wie rechts in infiltrierte Schleimhaut eingebettet. In der Gegend des Ringbandes ist die Infiltration besonders dicht; das Ringband selbst ist noch erhalten, jedoch im oberen Teil von Rundzellen dicht durchsetzt.

In der Nische des runden Fensters sind die Verhältnisse so wie rechts, die Membrana tymp. secund. infiltriert und an einer Stelle vom Eiter durchbrochen. Die Scala tympani ist von Eiter erfüllt. Die Lamina spiralis ist zerstört. Das Sinnesepithel liegt gequollen im Ductus cochlearis zerstreut, eingebettet in fibrinös eitriges Exsudat, welches den Ductus, sowie die Vorhofstreppe ausfüllt. Das Ligamentum spirale ist infiltriert, das Epithel der Stria vascularis ist desquamiert. Die Infiltration hat das Ganglion spirale, die Blutgefässe der Schneckenspindel, sowie die Meningen ergriffen.

Vom Vorhof erstreckt sich das Exsudat in die Bogengänge. Die Wände des runden und ovalen Säckchens, sowie die häutigen Bogengänge sind infiltriert; das Sinnesepithel zerstört. Sowohl im endo- als im perilymphatischen Raum befindet sich Exsudat.

Ebenso wie im erstbeschriebenen rechten, bestand auch im linken Gehörorgan eine chronische eitrige Mittelohrentzündung. Bemerkenswert war hier das Bestehen einer grossen Perforation des Trommelfells und das Einwachsen der Epidermis vom Trommelfellrand in die Paukenhöhle.

Auffällig ist es jedoch, dass auch auf dieser Seite eine akute Labyrintheiterung bestand und dass auch hier der Durchbruch der Eiterung in das Labyrinthinnere durch das runde Fenster erfolgt war. Zwar war auch das Ringband des Steigbügels von Eiterzellen durchsetzt und an einer Stelle sogar durchbrochen, doch lässt die Ausdehnung des Prozesses in der Schnecke, sowie die Veränderungen der Membrana tympani secundaria keinen Zweifel, dass

vom runden Fenster aus die erste Eiterinvasion ins Labyrinth stattgefunden hat.

Die Erkrankung hat auf dieser Seite bereits viel grössere Zerstörungen angerichtet wie auf der anderen. Die Entzündung ist hier nicht nur auf den perilymphatischen Raum beschränkt, sondern es ist auch der endolymphatische Raum schon von Exsudat erfüllt und die Membranen des häutigen Labyrinths, sowohl der Schnecke als auch des Vestibularapparates sind bereits zerstört.

Ratte II.

Die Gehörorgane wurden in 10 prozentigem Formol fixiert, sonst wie die der Ratte I behandelt.

Es bestand hier auf beiden Seiten eine chronische Mittelohreiterung. Wie aus Abbildung 4 zu ersehen ist, füllte das Exsudat hier die Nische des runden Fensters fast vollkommen aus, von der Membran selbst ist es etwas abgehoben, was wohl auf Schrumpfung bei der Härtung zu beziehen sein dürfte. Die Membran des runden Fensters ist von Rundzellen infiltriert und in ihren lateralen Anteilen vom Eiter durchbrochen (a). In der Perilymphe der basalen Windung sind Gerinnungserscheinungen zu sehen, doch fehlen deutliche Entzündungsvorgänge.

Von Wichtigkeit ist jedoch der beginnende Durchbruch am runden Fenster, weil damit eine ganz auffallende Übereinstimmung zwischen allen 4 untersuchten Gehörorganen zu Tage tritt; durch diese Übereinstimmung erfährt die Frage der Bedeutung des runden Fensters für die Labyrintheiterung, zum mindesten für die bei der Ratte, eine scharfe Beleuchtung.

Wenn ich noch die Tatsache erklären soll, warum es bei diesen Ratten überhaupt zur Mittelohreiterung gekommen ist, so kann ich hierfür mit ziemlicher Sicherheit eitrige Prozesse im Rachen und der Nase verantwortlich machen, die bei der Sektion der Ratten gefunden wurden. Als Ursache für diese Eiterungen sind Nekrosen des Oberkiefers anzusehen, die wieder dadurch entstehen, dass die tetanischen Ratten an trophischen Störungen der Nagezähne erkranken. Diese wachsen bedeutend in die Länge und erzeugen dadurch Drucknekrosen des Oberkiefers. (Siehe auch bei Erdheim.)

Will man nun die Verhältnisse beim Menschen betrachten und vergleichen, auf welchem Wege dort der Übertritt der Eiterung aus dem Mittelohr in das Labyrinth erfolgt, so fällt bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur auf, dass gerade über diese Frage bei den verschiedenen Autoren keine volle Übereinstimmung herrscht, dass aber in

den letzten Jahren ein ganz bedeutender Umschwung in den diesbezüglichen Anschauungen eingetreten ist. Noch im Jahre 1901 schrieb Victor Hinsberg[1]), dass die häufigste Eintrittspforte für die Infektionserreger der horizontale Bogengang sei, ihm am nächsten komme das ovale Fenster, sehr selten jedoch sei der Eintritt der Entzündung durch das runde Fenster. Diese Ansicht darf uns nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass Hinsbergs Behauptung namentlich auf Befunden, die bei Operationen erhoben wurden, begründet war; denn es ist ja bei der dem Blick vollkommen entzogenen Lage des runden Fensters ganz unmöglich eine Entscheidung zu fällen, ob es intakt oder vom Eiter durchbrochen ist. Am leichtesten ist es verhältnismäfsig, Veränderungen am horizontalen Bogengang bei der Totalaufmeisselung zu erkennen; schwieriger gelingt es schon, über das Verhalten des ovalen Fensters Aufschluss zu erlangen; unmöglich ist es hingegen, das runde Fenster zu sehen; es ist deshalb begreiflich, dass häufig Fisteln am Bogengang, öfters solche am ovalen Fenster, und nur bei genauerer histologischer Untersuchung solche am runden Fenster konstatiert werden.

Es ist das Verdienst Friedrichs[2]), diese Ansicht von der überwiegenden Bedeutung des horizontalen Bogengangs für die Entstehung von Labyrintheiterungen mit Entschiedenheit bekämpft zu haben. Er hat auf die Wichtigkeit der Fenster, insbesonders des runden Fensters hingewiesen. Tatsächlich ergibt sich bei der Durchsicht der histologisch untersuchten Fälle, dass das runde Fenster keineswegs selten, sondern vielmehr sehr häufig die Einbruchspforte bildet.

Schon die erste, von Habermann[3]) vorgenommene Untersuchung spricht in diesem Sinne. Er fand nämlich bei einem Fall, der 4 Monate nach Beginn der Erkrankung wegen Meningitis, Phlebothrombosis sinus petrosi sup. und Abscessus subdural. zur Obduktion gekommen war, die Nische des runden Fensters ganz mit Bindegewebe erfüllt; dasselbe bildete mit der Membran des runden Fensters und einem die Paukentreppe ganz ausfüllenden Bindegewebe ein Continuum, in dem die Grenzen der Membrana tympani secundaria kaum mehr zu erkennen waren.

1) Hinsberg, Über Labyrintheiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 40. Bd., S. 125.

2) Friedrich, Eiterungen des Ohrlabyrinths. Wiesbaden 1905.

3) Habermann, Über Erkrankungen des Felsenteiles und des Ohrlabyrinths. Arch. f. Ohrenheilk., 42. Bd., S. 129.

Von der Membran des runden Fensters an bis hinauf zur vorderen Umbiegung der basalen Windung war die Paukentreppe mit einem jungen, gefäss- und zellreichen Bindegewebe zum grossen Teil ausgefüllt und ging dieses Bindegewebe weiter nach vorn immer mehr in reines Granulationsgewebe über, dem reichlicher Eiter auflag, der die übrige Schnecke erfüllte.

Nach diesem histologischen Bilde war es höchst wahrscheinlich, dass hier am runden Fenster der Durchbruch erfolgte, weil sich hier die ältesten Veränderungen fanden.

Auch Panses[1]) Untersuchungen lassen die Wichtigkeit dieser Stelle erkennen. So fand er in einem Falle von Labyrintheiterung bei akuter Mittelohrentzündung das Ringband des Steigbügels oben und unten durchbrochen, doch auch die Haut des runden Fensters war zum Teil durchfressen. Der Eiter überzog den Grund der Paukentreppe und reichte stellenweise bis zum knöchernen Spiralblatt. In einem anderen Falle[2]) waren von der Haut des runden Fensters nur mehr Spuren in Gestalt von gelockerten, vielfach mit Rundzellen durchsetzte Bindegewebszüge vorhanden und auch an den übrigen, an derselben Stelle publizierten Fällen, konnte Panse ganz bedeutende Veränderungen am runden Fenster konstatieren.

Von Interesse sind die Befunde Pollitzers[3]). Aus seinen Beschreibungen geht ebenso wie aus den schönen Abbildungen hervor, dass sich hochgradige destruktive Veränderungen an den Fenstern, insbesonders am runden Fenster vorfanden. Pollitzer selbst sagt: »Die Membran des Schneckenfensters war fast immer von verdickter Schleimhaut bedeckt, die Fensternische mit gewucherter, cystenartiger Schleimhaut ausgefüllt, die Fenstermembran selbst verdickt, teilweise zerstört und durchbrochen oder ganz fehlend, indem die wuchernde Schleimhaut mit der in die Labyrinthhöhle eingedrungenen Gewebswucherung unmittelbar zusammenhängt.«

Ich schliesse mit dem Hinweise darauf, dass bisher nur vorgeschrittene Stadien von Labyrintheiterung zur Untersuchung gelangt sind. Es war deshalb ein sicherer Aufschluss über die erste Eintrittspforte nicht mehr zu erlangen. Doch glaube ich nicht fehlzugehen,

1) Panse, Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1898. S. 122.

2) Panse, Klinische u. pathol. Mitteilungen. Arch. f. Ohrenheilk., 56 Bd., S. 276.

3) Pollitzer, Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterung. Arch. f. Ohrenheilk., 65. Bd., S. 161.

wenn ich der Überzeugung Ausdruck gebe, dass spätere Untersucher, welchen ein glücklicher Zufall Anfangsstadien von Labyrintheiterungen in die Hand gespielt hat, sich im Sinne obiger Ausführungen aussprechen werden.

Erklärung der Abbildungen.

I. a. Cyste in der Paukenschleimhaut mit Eiter gefüllt.
b. Äusserer Gehörgang.
c. Membrana tympani secundaria.
d. Bogengang.

II. a. Cyste in der Paukenschleimhaut.
b. Membran des runden Fensters.

III. a. Paukentreppe.
b. Vorhofstreppe.
c. Innerer Gehörgang.
d. Buckelförmige Auswüchse an der Unterseite der Membrana basilaris.

IV. Membran der runden Fenster von Eiterzellen durchbrochen.

IV.

Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie.

Von Prof. Dr. W. Lindt in Bern.

In einem Vortrag in der ärztlichen Gesellschaft in Bern am 19. Febr. 1907 über »Klinisches und Histologisches über die Rachenmandelhyperplasie«, der jetzt im Korrespondenzblatt für Schweizerärzte erschienen ist No. 17, 1907, teilte ich die Ergebnisse der Untersuchungen mit, die ich an 50 Rachenmandeln vorgenommen. Ich besprach auch den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Genese der Hyperplasie und nach der physiologischen Bedeutung der Rachenmandel und vertrat dabei wesentlich den Standpunkt Brieger-Goerke, gegenüber den Anschauungen Schönemanns, die derselbe in dieser Zeitschrift Bd. 52, III und nachher auch in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde Bd. 41, 4 vertritt. Da es in einer Versammlung von praktischen Ärzten und Nichtspezialisten, und in einer mehr allgemein medizinischen Zeitschrift, nicht angeht histologische Detailfragen und Streitfragen zu erörtern, so sei mir gestattet, diese Zeitschrift in Anspruch zu nehmen, zu einer jenen Vortrag zum kleinen Teil wiederholenden, hauptsächlich aber ergänzenden Mitteilung, in der ich erstens das Resultat meiner histologischen Untersuchung mitteilen und zweitens etwas genauer auf die Schönemannschen Arbeiten eingehen will.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Reproduktion von J. B. Obernetter, München.

Das Material zu meinen Untersuchungen entstammt 50 Patienten mit Hyperplasie der Rachenmandel im Alter von 3—36 Jahren aus der Privatpraxis, dazu untersuchte ich noch 6 Rachenmandeln von Kindern unter 1 Jahr, die ich Leichen entnahm. Die Patienten wurden auch auf ihre Konstitution genauer untersucht und auch die familiären Gesundheitsverhältnisse so viel als möglich erforscht. Es interessierte mich nämlich auch zu sehen, ob konstitutionelle Schwächezustände, wie wir sie ja täglich an unseren grösseren und kleinen Patienten und ihren Familien sehen, die ja oft auf familiäre Tuberkulose oder Syphilis zurückzuführen sein dürften, aber an sich nicht tuberkulös oder syphilitisch sind, die aber das Individuum sofort als ein konstitutionell minderwertiges erkennen lassen, das auch nach Entfernung der hyperplastischen Mandel noch lange fortfährt schwächlich zu sein. oft zu erkranken; ob diese Schwächezustände auch gewisse histologische Eigentümlichkeiten in der Rachenmandel, respektive pathologische Veränderungen ihrer Struktur bedingen, die der Rachenmandelhyperplasie sonst gesunder Individuen fehlen. bei welchen die Hyperplasie nur mechanische Störungen verursacht, und die nach der Entfernung des Hindernisses sich sofort des besten Wohlseins erfreuen können.

Aus den bisher erschienenen, sehr gründlichen Arbeiten über die Histologie der normalen und hypertrophischen Rachenmandel von Hynitzsch (9), Wex (8), Suchannek (10), Piffl (11), Gradenigo (12) und seinen Schülern; Lewin (6), Brieger (1), Goerke (2—5), könnte meine Frage zum Teil beantwortet werden. Sie kommen nämlich alle zu dem Schluss: dass die Vergrösserung der Rachenmandel stets nach einem histologischen Typus vor sich gehe, dem der einfachen Hypertrophie mit verschiedenen Eigentümlichkeiten in den einzelnen Fällen, die sich auf den Grad der Entwicklung der Follikel, der Blutgefässe und des Bindegewebes beziehen.« [Gradenigo (12) S. 261.]

Brieger (1) findet ebenfalls stets »das gewöhnliche Bild der Hyperplasie mit mehr oder weniger Residuen überstandener entzündlicher Vorgänge und bei Kindern, die man als skrophulös bezeichnen muss, etwas häufiger als sonst latente Tuberkulose.«

Dennoch interessierte es mich, an unserm Material selbst nachzusehen, ob ich zu demselben Ergebnis gelangen würde, oder ob nicht doch bei genauester histologischer Durchforschung auch an feinsten Paraffinschnitten, sich nicht verschiedene Typen von Rachenmandelhyperplasien erkennen liessen, oder wie sich diese und jene bekannten Befunde an den hyperplastischen Mandeln: Epithelmetaplasien, Cysten,

entzündliche Veränderungen, Tuberkulose etc. auf die verschiedenen Konstitutionen verteilen.

Ich teilte meine Patienten nach der Untersuchung und vor der Operation ein in:

1. solche mit gesunder Konstitution, d. h. Patienten, in deren Anamnese nichts bekannt war von chronischen Krankheitszuständen, die auch kräftig und munter aussahen und die nur mehr lokale, oben geschilderte Störungen hatten von ihrer Rachenmandelhyperplasie.

2. Patienten mit zweifelhafter Konstitution, die vor der Operation öfters an Erkältungen litten, oder in deren Familien der Gesundheitszustand der Eltern und Geschwister kein kräftiger war.

3. Patienten mit sicher geschwächter Konstitution, starker, direkter tuberkulöser Belastung, die beständig Katarrhe hatten oder hartnäckige Ohreneiterungen; die oft an Bronchitiden mit Fieber litten, anämisch und schwach aussahen, oder stärkere Halslymphdrüsenschwellungen darboten. (Geringere Grade von Lymphdrüsenschwellungen findet man bei jedem Kind mit hyperplastischer Rachenmandel.) Ich weiss wohl, dass diese Einteilung keine exakte genannt werden kann. Über das, was konstitutionell gesund, geschwächt und schwach genannt werden soll, können die Meinungen sehr differieren, auch kann eine konstitutionelle Anomalie lange latent bleiben, besonders bei Kindern, und Gesundheit vortäuschen; und endlich ist überhaupt kein Verlass auf die Anamnese. Immerhin ist in vielen Fällen bei einiger klinischer praktischer Erfahrung eine Unterscheidung konstitutioneller Verhältnisse möglich, und daher auch verwertbar.

Zirka 40 Mandeln wurden in einem Zeitraum von 6—7 Monaten ziemlich wahllos gesammelt, die andern habe ich z. Teil in frühern Jahren, teils später zur mikroskopischen Untersuchung aufgehoben, weil sie Patienten angehörten, die mich klinisch besonders interessierten.

Sie sehen, dass diese kleine Statistik, die längst von allen Spezialisten gemachte Erfahrung aufs neue bestätigt, dass das schulpflichtige Individuum (6—15 Jahre alt) die meisten hypertrophischen Rachenmandeln produziert 27 von 50, zugleich am meisten grosse und sehr grosse 15 von 22.

Jenseits 15 Jahre sind grosse Mandeln nur noch selten, mittelgrosse aber noch ziemlich häufig. Kleine Mandeln finden sich nur 6 unter den 50. Sie mussten operiert werden, weil sie noch hartnäckige Katarrhe des Nasenrachenraums unterhielten.

Alter	Zahl	davon gross und sehr gross	mittelgross	klein	Konstitution											
					gesund			Total	geschwächt			Total	schwach			Total
					davon gross	mittelgross	klein		gross	mittelgross	klein		gross	mittelgross	klein	
3—6 Jhr.	4	3	1	—	3	—	—	3	—	—	—	—	—	1	—	1
6—10 „	16	9	6	1	2	—	—	2	2	3	1	6	5	3	—	8
10—15 „	11	6	4	1	3	3	—	6	2	1	1	4	1	—	—	1
15—20 „	6	1	5	—	1	1	—	2	—	2	—	2	—	2	—	2
20—30 „	7	2	4	1	2	—	—	2	—	2	1	3	—	2	—	2
über 30 „	6	1	2	3	—	1	1	2	—	1	1	2	1	·	1	2
	50	22	22	6	11	5	1	17	4	9	4	17	7	8	1	16

Bei 12 Patienten gaben Ohrenstörungen, d. h. Schwerhörigkeit mit und ohne Eiterung und Nasenverstopfung und Nasenrachenkatarrh die Indikation zur Ablatio.

Bei 26 Patienten nur Nasen- und Nasenrachenstörungen.

Bei 12 Patienten nur Nasenrachenstörungen. Diese letztere Kategorie von Patienten, finden wir hauptsächlich bei schon älteren Individuen von 16 bis 30 Jahren, die auch nur mittelgrosse oder kleine Rachenmandeln zeigten.

Bei 4 Kindern war meine Ablatio die 2. Operation, die an der Rachenmandel vorgenommen wurde. Es handelte sich nicht mehr um grosse Mandeln, sondern zum Teil nur noch um Reste nach ungenügender erster Operation von anderer Seite. Als Rezidiv konnten diese Hypertrophien nicht erkannt werden. 3 mal betraf diese 2. Ablatio ein Kind mit geschwächter Konstitution, 1 mal ein Kind mit schlechtem, tuberkulösem Habitus.

Wir sehen aus der Tabelle, dass die 50 Mandeln sich gleichmäfsig auf die 3 Konstitutionsklassen verteilen 17, 17, 16 und dass die Konstitution auf die Grösse der Mandeln keinen Einfluss ausübt; eher könnte man glauben, dass die gesunden Individuen grössere Mandeln zu produzieren vermögen, als die geschwächten. Betrachten wir nun das mikroskopische Bild dieser 50 Rachenmandeln, so können wir nebenstehende Tabelle aufstellen:

Aus diesen Zahlen ersehen wir, dass die Konstitution, der mehr weniger schlechte Gesundheitszustand des Patienten keinen Einfluss hat auf die Veränderungen am Epithel, ebensowenig wie auf den Grad der Durchwanderung der Lymphocyten durch das Epithel.

Nur bei 4 Mandeln, von Patienten von $10\,^1/_2$, 13, 18 und 30 Jahren sehen wir das Cylinderepithel überall erhalten, an der Oberfläche und in den Buchten. Es finden sich aber stets in diesem Cylinderepithel bald mehr, bald weniger zahlreiche, schleimhaltige Becherzellen, die oft die unter dem Namen »intraepitheliale Drüsen« bekannten, genugsam beschriebenen knospenartigen Gebilde erzeugen, die dem ganzen Bild ein zierliches Aussehen geben.

Cylinder und Übergangsepithel, das heisst Epithel, dessen Zellen kubisch aussehen, finden wir 12 mal und ausschliesslich Plattenepithel mit ausgesprochener Verhornung nur 2 mal bei atrophischen, chronisch entzündeten Mandeln, deren Träger an Ozaena litten.

Weitaus am häufigsten, 32 mal, sind alle Epithelarten vertreten. An der Oberfläche, auf der Spitze der Wülste weist das Plattenepithel,

Patienten mit	Epithel		Grad der Lymphocyten-durchwanderung durch das Epithel		Leukocyten in Kapillaren sub- u. intraepithelial		Eosinophile Zellen		Lymphgefässe sehr stark gefüllt	Tuberkulose	Cysten
a) guter Konstitution 17	Cylindrisch	3									kl. Cystchen im Epithel in allen Mandeln mit Cylinder u. Übergangsepithel, nicht im Plattenepithel. Cysten in der Mukosa in fast allen Mandeln jugendlichen und älteren, bei ältern Individuen aber die grösseren und zahlreicheren.
	Cyl. cubisch.	2	besdrs. stark	9	viel	3	wenig	1	7 davon 5 bei Patienten unter 15 Jahren	—	
	Cyl. cub. platt.	12	gewöhnlich	8	wenig u. sehr wenig	14	sehr wenig	5			
	platt.	—					keine	11			
b) geschwächter Konstitution 17	Cylindrisch	1									
	Cyl. cubisch.	5	besdrs. stark	8	viel	6	sehr viel	3	5 davon 4 bei Patienten unter 13 Jahren	—	
	Cyl. cub. platt	9	gewöhnlich	9	wenig	11	wenig	3			
	platt	2					keine	11			
c) schwacher Konstitution 16	Cylindrisch	—									
	Cyl. cubisch.	5	besdrs. stark	10	viel	10	viel u. sehr viel	6	5 davon 4 bei Patienten unter 8 Jahren	5	
	Cyl. cub. platt	11	gewöhnlich	6	vereinzelt	6	keine	10			
	platt	—									

oft verhornt in den oberflächlichen Zelllagen; am Eingang der Buchten das Übergangsepithel und in den Buchten das Cylinderepithel mit oft sehr schönen Flimmerhaaren. Das Übergangsepithel findet sich auch sehr oft in den verengten, verklebten oder abgeschnürten Buchten, wie wir weiter unten noch sehen werden; das Plattenepithel findet sich, bald ziemlich ausgedehnt, bald nur an wenigen Stellen, als kleine Insel mitten zwischen Cylinder und Übergangsepithel. In allen 3 Konstitutionsklassen finden wir diese Metaplasie gleichmäfsig vertreten.

Bis zu einem gewissen Grad von der Konstitution abhängig, scheint das mehr weniger reichliche Auftreten von polymorphkernigen Leukocyten in den Kapillaren, unter und im Epithel zu sein, sowie das Vorhandensein von eosinophilen Zellen, die wir meist perivaskulär, aber auch sub- und intraepithelial finden.

Leukocyten finden wir in jedem Präparat vereinzelt, man muss sie aber oft lange suchen, nur in Epithelcysten und grossen Mukosacysten sind sie oft zahlreich zu treffen. In einigen Fällen treten sie nur stellenweise gehäuft auf, die Kapillaren sind angefüllt damit und auch neben denselben und im Epithel findet man sie reichlich. Ich glaube, dass es sich hier um leicht akut entzündliche Zustände handelt, die sowohl bei kräftigen, als bei schwachen Leuten auftreten, die manchmal lokal nur die eine oder andere Stelle der Mandel treffen können.

Individuen mit geschwächter oder schwacher Konstitution erleiden nun aber häufiger solche akute Entzündungen als gesunde, und so sehen wir auch in unserer Statistik bei schlechter Konstitution am reichlichsten die Leukocyten auftreten.

Ähnlich mag es sich mit den eosinophilen Zellen verhalten. Es gibt Präparate von Mandeln, wo wir auch bei langem Suchen keine solchen finden können, und wieder Präparate, wo sie uns in jedem Gesichtsfeld mehrfach begegnen. Wir finden sie aber bei Gesunden und Schwächlichen. Wenn es sich nun herausgestellt hat, durch meine Beobachtungen, dass da, wo viel eosinophile Zellen angetroffen werden, auch wieder die Konstitution des Individuums eine schwächliche genannt werden kann, so können wir diese Tatsache nur einfach erwähnen, aber daraus keine anderen Schlüsse ziehen, denn das vermehrte Auftreten von eosinophilen Zellen, kann sowohl lokalen Vorgängen im Organ (vorausgegangenen Hyperämien, Blutaustritten aus den Kapillaren, Entzündungen) als auch allgemein konstitutionellen Verhältnissen, besonders momentan oder dauernd veränderter Blutbeschaffenheit, seine Entstehung verdanken.

Bei einem Kind, in dessen Mandel ich auffällig zahlreiche eosinophile Zellen fand, ergab die Blutuntersuchung eine leichte Vermehrung der Lymphocyten und eosinophilen Zellen, aber nichts für Leukämie charakteristisches, und auch die andern diesbezüglichen Patienten zeigten vor oder nach der Operation keine Zeichen von Leukämie. Bekannt sind die Untersuchungen von Lichtwitz und Sàbrazès (13), die bei Kindern mit wirklich adenoidem Typus und grossen Rachenmandeln, gegenüber der Norm eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutzellen und eine Vermehrung der Zahl der polymorphkernigen und der mononukleären grossen Leukocyten, der Lymphocyten und der eosinophilen Zellen fanden. Nach der Operation näherte sich die Blutformel ziemlich rasch der normalen, Hand in Hand mit der Besserung des Allgemeinbefindens.

Wenn nun aber einige Autoren, so z. B. Suarez de Mendoza (14), anzunehmen scheinen, dass die adenoiden Vegetationen die Ursache seien von dieser etwas pathologischen Blutbeschaffenheit, so bin ich der Meinung, dass dies nicht der Fall ist. Die adenoiden Vegetationen sind zum Teil Begleiterscheinungen einer sonst nicht ganz normalen Konstitution, zum Teil auch Folge davon. Sie hindern aber die Besserung des Gesundheitszustandes und müssen entfernt werden, wenn Kräftigung des Individuums eintreten soll.

Ein stärkerer Füllungszustand der Lymphgefässe in den Rachenmandeln mit Lymphocyten (es handelt sich da nur um die bekannten, kleinen einkernigen, weissen Blutzellen) findet sich bei gesunden und schwachen, bei jungen und ältern Individuen. Ich kann Goerke (5) nur zum Teil beistimmen, wenn er sagt, er finde die Lymphgefässe nur bei hochgradig entzündeten oder in Involution begriffenen Mandeln strotzend mit Lymphzellen gefüllt. Den allerstärksten Grad von strotzend gefüllten und dilatierten Lymphgefässen fand ich in einer Mandel von einem 6 Jahre alten Mädchen aus ganz tuberkulöser Familie, das selbst an Husten litt und sehr schwächlich war. Wie die Lymphgefässe aussehen bei stark akut entzündeten Mandeln, weiss ich nicht, da ich solche Mandeln im akuten Stadium einer Entzündung grundsätzlich nicht operiere. Ich warte mit der Operation, bis die akute Entzündung geheilt ist. In einigen Fällen habe ich aber ein paar Tage nach Ablauf einer solchen Tonsillitis acuta mit Rhinitis operiert, und dann eben diese stark gefüllten Lymphgefässe gefunden. Ich glaube also mit Goerke, dass strotzend mit Lymphocyten gefüllte Lymphgefässe in einer Rachenmandel anzeigen, dass deren Träger kurz vor der Ablatio eine akute Tonsillitis gehabt hat.

Mit der Involution hat dieser Befund nichts zu tun, denn gerade die Mandeln unserer ältern Patienten, die deutliche Zeichen von Involution zeigen, haben nur sehr wenig gefüllte Lymphgefässe; jedenfalls weil sie zufällig vorher eben nicht akut entzündet waren. Ob diese gefüllten Lymphgefässe vasa afferentia oder vasa efferentia seien, wissen wir nicht, können wir nicht bestimmen. Wir wissen auch nichts über die Herkunft oder die Bestimmung der Lymphocyten in denselben, es geht daher auch nicht an, aus solchen Befunden schliessen zu wollen, dass die Mandeln für die Blutbildung arbeiten [Pluder (15)] und Lymphocyten ins Blut liefern, oder dass, wenn in einer Mandel in Involution zufällig die Lymphbahnen stärker gefüllt sind, zu sagen, dies bedeute vermehrte Abfuhr der Lymphocyten in die Blutbahn, weil der Export nach der Oberfläche abgenommen und die Follikelverbände sich lösen. [Goerke (5)].

Die kleinen Cystchen im Epithel, die von Goerke (3) und andern näher beschrieben worden sind, finden sich bei jung und alt, gesund und schwächlich, in allen Mandeln, die noch Cylinder und Übergangsepithel besitzen. Ich finde sie sogar in einer Mandel eines 4 Wochen alten, im 7. Monat früh geborenen Kindes mit geringer Lebenskraft. Im Plattenepithel fand ich sie, wie auch andere Autoren, nicht.

Kleinere und grössere Cysten in der Mukosa, die, wie bekannt, zum Teil aus den abgeschnürten Lakunen, zum Teil aus dilatierten Drüsenausführungsgängen entstehen, treffen wir in fast allen Mandeln; grosse makroskopisch sichtbare Cysten indessen nur bei ältern Individuen, deren Mandeln schon zahlreiche Spuren überstandener Entzündungen und teilweise Involution zeigen. In diesen Cystchen und Cysten finden wir, wie bekannt, Leukocyten, Lymphocyten, Detritus; in grossen Cysten auch Schleim und riesenzellenartige Gebilde. Ihre Wandungen sind von Cylinderepithel, kubischem Epithel, selten von reinem Plattenepithel ausgekleidet.

Was den Gefässreichtum der Mandeln anbetrifft, respektive die mehr oder weniger starke Entwicklung der Kapillaren in der Mukosa, so konnte ich keine markanten Unterschiede entdecken. Die Mandeln, in denen ich eine besonders reichliche Entwicklung von Kapillaren notierte, gehören Patienten an mit schwacher oder schlechter Konstitution, die zugleich vermehrten Gehalt an mehrkernigen Leukocyten und eosinophilen Zellen zeigten.

Besondere histologische Merkmale für weichere, leicht zerfallende adenoide Vegetationen gegenüber festern, derbern Mandeln konnte ich

nicht finden. höchstens zeigten einige der weichern Formen, die bei der Operation zerfielen, nicht als kompakte Mandeln entfernt werden konnten, mehr Zeichen von frischer Entzündung, wie dies Wex (8) auch schon fand.

Häufig fanden wir in unsern Mandeln die von andern Autoren auch schon beschriebene Quellung der Gefässendothelien, hyaline Entartung und Obliteration der Gefässe.

Die 5 Fälle von Tuberkulose in der Rachenmandel treffen wir alle nur bei Leuten mit schlechter Konstitution, 2 Kindern von 4—13 Jahren und 3 Erwachsenen. Wir treten hier nicht näher auf diese Fälle ein, das Erwähnenswerte ist in meinem Vortrag (l. c.) mitgeteilt.

Wir können nunmehr unsere obige Frage dahin beantworten, dass die konstitutionellen Schwächezustände das histologische Bild der Rachenmandelhyperplasie charakteristisch nicht beeinflussen. Die wenigen Eigentümlichkeiten, die wir bei schlechter Konstitution gefunden haben, vermehrtes Auftreten von Leukocyten und eosinophilen Zellen, Vorkommen von Tuberkulose, bieten nichts charakteristisches, sie sind nicht konstant, nur accidentel, aus ihnen kann keine bestimmte Form von Rachenmandelhyperplasie abstrahiert werden.

Im grossen und ganzen ist das Bild der Rachenmandelhyperplasie stets dasselbe, aus ihm können wir weder auf dem Gesundheitszustand des Trägers schliessen noch etwas über die Genese der Hyperplasie herauslesen. Unsere Befunde bestätigen also die Worte Briegers (1) über diesen Punkt, der auch schon darauf hinweist, dass die Versuche Dansacs »gewisse Merkmale skrophulöser adenöider Vegetationen« zu fixieren, als gescheitert zu betrachten seien.

Unser Material gestattet uns auch die Histologie der Involution der Rachenmandel zu studieren und da sei gleich bemerkt, dass unsere Untersuchungen das bestätigen, was uns Goerke (4) in seiner bekannten Arbeit über die Involution der Rachenmandel mitteilt. Nicht einverstanden sind wir aber mit den Ansichten von Serebriakoff (23) (aus dem Privatlaboratorium des Herrn Dr. Schönemann). Er schreibt in seiner Arbeit im Archiv für Laryngologie Bd. 18, 1906. »Über die Involution der normalen und hyperplastischen Rachenmandel.« S. 14: »Der histologische Vorgang bei diesem Involutionsprozess ist ein derartiger, dass die epitheliale Bedeckung der adenoiden Rachenmandelhyperplasie den Charakter des Cylinderepithels verliert und denjenigen

des Plattenepithels annimmt, das adenoide Gewebe wird dabei rarefiziert durch Auftreten von zahlreichen Gefässspalten (Lymph- und Blutgefässen). die Follikel und deren Keimzentren leisten der Rarefaktion länger Widerstand als das intra follikuläre Gewebe. Hand in Hand mit der Rückbildung des adenoiden Polsters. geht eine ausgedehnte subepitheliale Cystenbildung.« Und S. 12 »der Befund zeigt uns, dass die Follikelzentren in der Tat diejenigen Gebilde sind, die der Involution am längsten Widerstand leisten.«

In unsern Bildern sehen wir nun bei den Mandeln bis zum Alter von 15 Jahren, die Follikel stets sehr schön regelmäfsig entwickelt und in ihren deutlichen Keimzentren lebhafte Mitosenbildung. Diese Mandeln zeigen aber auch zum Teil schon Plattenepithel und Cystenbildungen in der Propria.

Vom 15. Alter an treten oft Mandeln auf, die neben Follikeln mit schönen Keimzentren und vielen Mitosen, auch grössere Strecken von Diffus mit Lymphocyten infiltriertem Gewebe zeigen. Ferner trifft man Follikel ohne Mitosen, auch solche, in denen keine deutlichen Keimzentrenzellen zu finden sind. Wir beobachten also an unsern Präparaten dasselbe, was Goerke beschreibt bei der Involution, dass zuerst das Keimgewebe seine Tätigkeit einstellt und dann sehwindet.

Serebriakoff scheint Goerke nicht richtig verstanden zu haben, wenn er S. 10 sagt, Goerke habe gezeigt, dass das Keimgewebe in den Follikelzentren erst zuletzt der Involution verfalle. Im Gegenteil betont Goerke S. 153 seiner Arbeit deutlich, dass als erster Vorgang bei der Involution eine Sistierung der Tätigkeit der Keimzentren, der Mitosenbildung zu betrachten sei, dann komme das Schwinden der Keimzentrenzellen und schliesslich der Schwund der Follikel überhaupt.

Was nun die Rolle, die das Plattenepithel nach Serebriakoff bei der Involution spielen soll, anbetrifft, so hat allerdings Goerke betont, dass bei vollständiger Involution die noch zurückbleibende Schleimhaut von Plattenepithel bedeckt sei: als ein Charakteristikum für den Involutionsprozess, wie Serebriakoff es tut, spricht er es aber nirgends an, denn auch er hat, wie wir und alle Untersucher, die viele Mandeln studierten, gesehen, dass schon kindliche Rachenmandeln, sogar bei Kindern unter einem Jahr, Plattenepithelbekleidung zeigen. Es hat also das Auftreten des Plattenepithels mit dem Involutionsprozess als solchem nichts zu tun. Dass Involution deutlich eintreten kann, unter bestehendem Zylinderepithel, lehrt mich eine kleine Mandel, die ich wegen lästiger Hypersekretion bei einer 36 Jahre alten Patientin

exstirpierte, bei der die noch neben diffuser Lymphocyten-Infiltration bestehenden Follikel keine deutlichen Keimzentren und keine Mitosen mehr zeigten. Die vielfach gefaltete Oberfläche wird durch schönes, stellenweise schleimige Metamorphose zeigendes Flimmerepithel gebildet, nirgends treffen wir hier Plattenepithel.

Unsere Mandelpräparate, sowie zahlreiche Untersuchungen an Nasenmuscheln von Kindern und Erwachsenen haben mir gezeigt, dass die Metaplasie individuell sehr verschieden ist. Es gibt Schleimhäute, die sehr früh ein ausgedehntes Plattenepithel in Nase und Rachen bilden, und andere, die ein ganzes Leben hindurch das Zylinderepithel, bis auf wenige, besonders ausgesetzte Stellen behalten. Es spielen hier offenbar individuelle, konstitutionelle Verhältnisse mit, die wir nicht kennen. Eins ist mir schon lange Jahre sicher und wird wie obiges durch die gründlichen Untersuchungen Oppikofers (17) bestätigt und endgültig erwiesen, dass die Plattenepithelmetaplasie nie ein Charakteristikum einer bestimmten Erkrankung z. B. der Rhinitis atrophica, spec. der Ozäna ist. Sie ist einfach eine Folge der Beschädigung der Schleimhaut durch die mit der Respirationsluft in Nase und Nasenrachen dringenden, mechanisch, thermisch, chemisch und bakteriell wirkenden Schädlichkeiten; deshalb finden wir es auch in erster Linie an den Stellen, die zuerst und am häufigsten von dem Luftstrom getroffen werden, und sehen wir auch in den davon abgelegenen Partien der Nase (hintere Enden und laterale Wand der Muschel) und der Mandel (Lakunen) das Zylinderepithel in schönster, jugendlichster Ausbildung erhalten.

Die Schädlichkeiten zerstören das zarte Flimmerepithel, zum Teil direkt, zum Teil durch reaktive Entzündung, und zwar um so rascher einerseits, je weniger widerstandskräftig es ist, anderseits, je stärker und häufiger die Schädlichkeit angreift. Das zarte Zylinderepithel wandelt sich zuerst in kubisches und dann in Plattenepithel und zwar an Ort und Stelle, wo die Schädigung statthatte, mitten im Zylinderepithel, also echte Metaplasie oder durch Substitution, indem vom Rand her das dort befindliche Plattenepithel sich weiter ausdehnt. So sehen wir auch die ausgedehntesten Metaplasien bei Leuten (Kindern und Erwachsenen), die sehr häufig an Entzündung der Mucosa (Nase oder Rachenmandel) gelitten haben, sei es infolge ungünstiger Lebensverhältnisse, sei es infolge schlechter Gesundheit; am ausgeprägtesten bei Ozäna, wo eben beständig eitrige Entzündung in Nase und Nasenrachen besteht.

Das Auftreten des Pflasterepithels ist ein Verteidigungsmittel. das der Organismus braucht um seine Schutzdecke widerstandsfähiger zu machen; es ist eine nötige Folge krankhafter Vorgänge an der Mucosa, aber an sich nichts pathologisches. So ist es auch erklärlich, warum der erwachsene Mensch mit involvierter Rachenmandel fast ausnahmslos Plattenepithel in seinem Nasenrachenraum hat. Würde der Mensch ideal geschützt vor Schädlichkeiten leben und atmen können. so behielte er sein Zylinderflimmerepithel im Epipharynx bis zum Tode.

Die schleimige Metamorphose. die wir in grosser Ausdehnung bei ältern Mandeln und ebenso bei den gleichen Individuen in der Nasenschleimhaut finden. ist vielleicht auch als eine Art Schutzvorrichtung zu bezeichnen; durch die vermehrte Schleimproduktion aus den Becherzellen wird das Zylinderepithel geschützt, auf der andern Seite aber der Träger solcher Mandeln geplagt. da sein Sekret dicker. zäher wird. kleben bleibt und eintrocknet und so zu den bekannten Reizerscheinungen im Rachen führt.

Wir sehen auch in unsern Mandeln, wie schon bemerkt. dass Cysten in der Propria. nicht nur bei Erwachsenen, sondern schon sehr frühzeitig im Kindesalter zu treffen sind; dass ferner Obliteration, hyaline Entartung und Dilatation von Gefässen. sowohl jüngeren als älteren Rachenmandeln eigentümlich sind. Sie haben also mit der Involution nichts zu tun und sind nach übereinstimmender Ansicht der Autoren [Wex (8). Brieger (1). Goerke (3 u. 4) u. a.] als Residuen von Entzündungsvorgängen aufzufassen. Die Mucosacysten sind unter anderm auch eine Ursache der verzögerten Involution [Goerke (4)]. Sie nötigen durch den beständigen mechanischen und chemischen Reiz, den sie mit ihrem Inhalt aus Schleim Leuko- und Lymphocyten, abgestossenen Epithelzellen und deren Zerfallsprodukten. denen sich noch die Bakterien zugesellen, ausüben, den Organismus zur Beibehaltung des funktionierenden Mandelgewebes. So sehen wir gerade in der Umgebung solcher Cysten schöne. funktionierende Follikel auch in Mandeln alter Leute. während daneben diffuse Infiltration mit Lymphocyten und Fehlen der Follikel beginnende Involution anzeigen.

Wir müssen also nach unsern Beobachtungen die Angaben Goerkes über die Histologie der Involution ganz bestätigen, diejenigen Serebriakoffs aber, als den Verhältnissen nicht entsprechend bezeichnen.

Wenn wir uns fragen, warum Serebriakoff zu den oben wiedergegebenen Ansichten gelangt, so finden wir den Grund in seinem Material. Er untersuchte 3 Mandeln von Erwachsenen im Alter von

24, 27 und 32 Jahren, die zum Teil stark hyperplastisch waren, also Mandeln, deren Involution noch stark verzögert war aus lokalen und allgemein konstitutionellen Gründen. An diesen Mandeln sah Serebriakoff daher auch nur die gewöhnlichen Bilder der Hyperplasie und der in derselben sich abspielenden Entzündungsvorgänge, die er uns auch beschreibt.

Ferner glaubte er einen besonderen Fund gemacht zu haben bei einem Knaben, dem infolge eines Erstickungsanfalles während der Operation in Narkose nur ein Teil der Mandel entfernt werden konnte; ein halb abgeschnittenes Stück wurde erst 4 Wochen später entfernt. An diesem Stück will nun Serebriakoff die Vorgänge der Involution studieren, ohne zu bedenken, dass es sich hier, bei einem 8jährigen Knaben, dessen Organismus überhaupt noch keine Involution der Rachenmandel zulässt, an diesem halb abgeschnittenen, hängen gebliebenen Stück Tonsille, nicht um physiologische Involutionsvorgänge handeln kann, sondern nur um Rückbildungsvorgänge an einem traumatisch geschädigten Organteil infolge von Zirkulations- und Ernährungsstörung.

Wenden wir uns noch zu den Ansichten, die Schönemann in seiner Arbeit in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde (21) uns mitteilt. Er sucht dort, wie nachher auch noch einmal in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde Nr. 4, 1907 die Ansicht Briegers und Goerkes über die Physiologie der Rachenmandel zu widerlegen und auf Grund eigener histologischer Befunde und von Zitaten aus andern Forschern eine neue Theorie für die Schutzkraft der Mandeln aufzustellen. Es ist mir bei dieser Besprechung weniger darum zu tun, die Frage nach der Physiologie der Rachenmandel aufzurollen, ich habe schon in meinem erwähnten Vortrag eingehender die Ansicht geäussert, dass mir im Prinzip die mit grosser Gründlichkeit, Sachkenntnis und Kritik aufgestellte Goerke-Briegersche Hypothese den histologischen und klinischen Tatsachen zur Zeit am besten gerecht zu werden scheint; dass wir aber, und dessen sind sich die Urheber dieser Hypothese wohl bewusst, noch vor vielen Rätseln stehen. Vielmehr möchte ich die histologischen Befunde Schönemanns beleuchten und zeigen, dass er sich nicht nur in der Deutung gewisser Bilder täuscht, sondern auch wenig glückliche Schlüsse daraus zieht, die zum Teil auch den allgemein gültigen, feststehenden, pathologisch-anatomischen Tatsachen widersprechen.

Ferner werden wir sehen, dass er auch nicht sehr glücklich zitiert, dass wir ihm auf seinem literarischen Wege, den er breit betritt, nicht folgen können.

Schönemann findet, »dass unter Umständen der epitheliale Überzug durch die Leukocyten-Infiltration derart geschädigt werden kann, dass er stellenweise ganz zerstört wird«, »dass in gewissen Fällen die korpuskulären Elemente des lymphadenoiden Gewebes die Epitheldecke zu zerstören vermögen«. Er findet, »dass ein solcher Vorgang der Sekretion von Lymphocyten wegen seines brutalen Charakters nicht mehr physiologisch genannt werden könne.«

Er beschreibt Follikel, die geplatzt seien und ihren Inhalt von Lymphocyten durch die zerrissene Epitheldecke an die Oberfläche entleeren. Schönemann wurde auf der Versammlung der deutschen Otologen in Wien, wo er sein bezügliches einziges Präparat zeigte, von kompetenter Seite erklärt, dass dieser Befund (alle andern Follikel des Präparates waren normal) ein Zufall, vielleicht ein Kunstprodukt durch die Operation sei, dass schon der Bau eines Follikels ein solches Platzen desselben und Ausströmen des Inhalts unmöglich mache. Er kann sich aber von seiner Meinung von dem brutalen Vorgehen der Lymphocyten nicht trennen und verwertet sie weiter in seiner neuesten Arbeit in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde.

In vielen hunderten von Präparaten sah ich nie Bilder, die darauf hindeuten, dass die Lymphocyten aktiv das Epithel von innen zerstören. Ich sah wohl das Epithel streckenweise von Lymphocyten ganz durchsetzt und verdeckt, d. h. den gewöhnlichen schon von Stöhr und vielen andern genau beschriebenen Vorgang, aber nie ein aggressives Vorgehen der Lymphocyten gegen das Epithel, nie eine Zerstörung desselben.

Schönemann verlangt von einem Organ, das infolge der Hyperplasie mehr Lymphocyten produziert, die dann nach Brieger die Aufgabe haben sollen, mit dem Saftstrom die Oberfläche zu berieseln, dass es auch für Vergrösserung seiner Oberfläche und für vermehrte Abfuhrgelegenheit, also für neue Lakunen und Spalten sorge. Diese Lakunen findet er nun nicht vermehrt und die vorhandenen, ursprünglich angelegten verlegt, verwachsen und leer; ja ihr Epithel meist nicht durchsetzt von Lymphocyten.

Es wäre Schönemann sicher leicht gelungen, sowohl an guten Abbildungen von der Anlage der Rachenmandel, als an seinen zahlreichen Präparaten sich zu überzeugen, dass mit dem Wachstum der Mandel sich auch ihre Oberfläche enorm vergrössert, durch mannigfache Faltenbildung, und dass die Follikel sich stets mit einer Seite an eine solche Spalte oder Spältchen legen, d. h. ihre Lymphocyten auf

dem kürzesten Wege durch das Epithel an die Oberfläche gelangen können. Er hätte bei genauem Zusehen so gut wie wir auch sehen können, dass das Epithel der Lakunen gerade so oft und reichlich von Lymphocyten durchsetzt ist, wie das der freien Oberfläche, und dass die Lakunen, auch die engen, zusammengepressten voll sind von Lymphocyten. Wo sie leer sind, können die Zellen durch die Operation oder Präparation daraus verschwunden sein.

Zur Unterstützung seiner Ansicht, dass die wachsende Rachenmandel keine neuen Spalten bilde, die Oberfläche sich also nicht vergrössere, will Schönemann Gradenigo (12) zitieren. Nun sagt aber Gradenigo nur, dass die ursprünglich angelegten Furchen, in die die Drüsen münden, sich nicht vertiefen, d. h. basalwärts wachsen, sondern dass über ihnen das adenoide Gewebe sich verdicke, Zapfen bildend, dass die Furchen gleichsam passiv bleiben. Die Tatsache, dass die wachsende Mandel ihre Oberfläche durch zahlreiche neue, sekundäre kleine und kleinste Spalten an den Zapfen vergrössert, wird durch Gradenigo hier absolut nicht in Abrede gestellt.

Nicht sehr glücklich gewählt ist ein anderes Zitat aus Gradenigo, das die Ansicht stützen soll, dass »die hyperplastische Tonsille immer ein erhebliches Polster von lymphadenoider Substanz besitze, das von Anfang an mit dem Epithel so zu sagen in keiner direkten Verbindung stehe«, dass also ein grosser Teil des Gewebes, seine Lymphocyten überhaupt nie an die Oberfläche schaffen könne. Gradenigo beschreibt jedoch einen Durchschnittstypus einer hyperplastischen Tonsille, wie wir sie sehr häufig sehen, bei der nur noch ein Teil (nämlich ca. $^3/_4$) segmentiert ist, während die Basis ein solides Kissen bildet. Er sagt aber nirgends, dass dies stets so gewesen sei. Schönemann ist also nicht berechtigt, aus den Auseinandersetzungen Gradenigos diesen Schluss zu ziehen. Er übersieht, dass dieses mehr weniger dicke, basale Kissen ursprünglich segmentiert war bis zur Einpflanzungsstelle der Mandel, dass aber die Lakunen durch entzündliche Prozesse verklebt sind. Ebenso übersieht er, dass es auch hyperplastische Mandeln gibt, die sehr schön und tief segmentiert sind bis zur Einmündung der Drüsen in den Fundus der Spalten, während es anderseits Mandeln gibt, die überhaupt nur noch ein dickes Kissen darstellen mit seichten Furchen an der Oberfläche, bei denen die Entzündungen eine ausgedehnte Verwachsung der Lakunen bewirkt haben.

Ein solches, durch Schädigung und Entzündung verbildetes Organ ist aber nicht mehr ein normales und aus ihm kann nie auf seinen

normalen Bau und seine normale physiologische Funktion geschlossen werden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass zahlreiche Lakunen durch Verklebung infolge von Entzündung und infolge von Aneinanderpressen der Wände beim Breitenwachstum der Mandel, die zwischen die Tuben eingeklemmt wird, zu Grunde gehen, obliterieren. Dabei erscheinen mitten im adenoiden Gewebe zwischen den Follikeln, aber nie in einem Follikel Epithelzellnester, deren Zugehörigkeit zu einem solchen obliterierten Lakunengang man an Serienschnitten nachweisen kann. Es mag sein, dass da und dort ein auch nach der Obliteration der Lakune noch fortschreitendes Wachstum des adenoiden Gewebes einzelne Abschnitte dieser einstigen, nun unnötigen Lakune abtrennt, dass Epithelzellen zu Grunde gehen und ihr Platz von Lymphocyten und Follikeln eingenommen wird, das ist oft schwer zu entscheiden.

Ebenso sehen wir auch die in den Lakunen mündenden und allmählich in dieselben übergehenden Drüsenausführungsgänge z. T. cystisch erweitert, abgeschnürt oder obliteriert und von lymphadenoidem Gewebe umgeben.

Schönemann schliesst aus diesem Befunde, sowie aus dem Umstand, dass bei älteren Individuen viel weniger Drüsen in der Tiefe der Mucosa der Rachenmandel gefunden werden, als bei kleinen Kindern, und dass man oft zu Grunde gehende Drüsenreste in der Nähe des Follikelgewebes sieht: »dass unter gewissen normalen Umständen die Lymphocyten des adenoiden Gewebes ganz allgemein die Eigenschaft haben, gegen epitheliale Gebilde aggressiv vorgehen und dieselben aus ihrem Zellverband lösen zu können«.

Ich denke kaum, dass die pathologische Anatomie mit diesem Schluss einverstanden ist. Uns geben die histologischen Bilder kein Recht zu solcher Schlussfolgerung. Wir sehen keine solche aktive, epithelzerstörende Tätigkeit der Lymphocyten und können auch die Bilder, die Schönemann von dem Untergang der Drüsen durch Lymphocyten gibt, nirgends in unsern Präparaten finden, so wenig wie die geplatzten Follikel. Beim Untergang der Drüsen, die dann verschwinden, wenn sie nicht mehr nötig sind, spielen die Lymphocyten nur eine vorübergehende sekundäre, die Abfuhr des zu Grunde gegangenen Materials vermittelnde Rolle (Stöhr (18).

Schönemann glaubt zwar durch Zitate aus Arbeiten anderer Forscher seiner Ansicht Beweiskraft geben zu können; er zitiert Schwabach (24) und Stöhr (18), doch besagen diese Zitate nichts

zu Gunsten der obigen Ansicht, denn Schwabach beschreibt einfach die erste Anlage der Rachenmandel und Stöhr die erste Anlage der Zungenbälge des Menschen, wobei einerseits um eine Epitheleinsenkung, anderseits um Schleimdrüsenausführungsgänge Lymphocyten im Bindegewebe auftreten und ein adenoides Gewebe bilden, in dem dann auch noch die Follikel auftreten, wobei aber von keiner Zerstörung von Epithelien durch Lymphocyten die Rede ist, weil keine stattfindet.

Um speziell die Beziehung der Lymphfollikel zu den Drüsenausführungsgängen zu besprechen und zu zeigen, wie die Lymphocyten Epithelien zerstören können, zitiert Schönemann, v. Ebner (7) und Schaffer (25).

Auch diese Zitate besagen nichts zu Gunsten der Schönemannschen Auffassung, sondern sie beschreiben nur zum Teil die schon oben von uns geschilderten Vorgänge.

Wir müssen uns aber doch noch etwas mit diesen Zitaten befassen. v. Ebner sagt in Köllikers Handbuch der Gewebslehre 1902, S. 130: »Was zunächst die Beziehungen der Lymphfollikel zu den Drüsenausführungsgängen in der Tonsilla pharyngea anlangt, so steht für viele Knötchen zweifellos fest, dass das Zentrum derselben aus dem verödeten Ausführungsgange einer Schleimdrüse hervorgegangen ist und man kann alle Übergänge sehen von Follikeln, in deren Mitte ein wegsamer mit Zylinderepithel ausgekleideter Ausführungsgang sich findet, zu solchen, in deren Mitte, statt des Restes des Ausführungsganges nur mehr zersprengte, z. T. in vielkernige Massen umgewandelte Epithelzellen zu finden sind«.

Schönemann bestätigt diese Schilderung und zitiert weiter Schaffer: »Demnach ist das ganze solitäre Lymphknötchen nichts selbständiges, sondern dasselbe ist um einen Drüsenausführungsgang herum entstanden, den es umgibt wie einen Sphincter«.

Nun beschreibt aber Schaffer mit diesen Worten nicht einen Follikel in der Rachenmandel, wie Schönemann offenbar meint, da er dieses Zitat hier bringt, wo nur von Follikeln der Rachenmandel die Rede ist, sondern ein »solitäres, scharf abgegrenztes Lymphknötchen im Bereich des obersten oralen und des nasalen Teiles der hintern Schlundkopfwand«; also ein Gebilde, das man klinisch als Follikel bezeichnet, das aber selbst eine Art kleiner Mandel um einen Drüsenausführungsgang darstellt und selbst wieder Follikel mit Keimzentren enthält. Erst später beschreibt Schaffer die Rachenmandel.

Das oben angeführte Zitat von v. Ebner ist ein Referat aus den Arbeiten von Schaffer, wie aus dem vorhergehenden Text ersichtlich, aber offenbar ein unklares, mir nicht verständliches. In der ganzen gründlichen, an einzelnen Stellen aber nicht sehr übersichtlichen und daher zu Missverständnissen verleitenden Arbeit Schaffers, ist nirgends eine Stelle zu finden, die die Ansicht, wie sie v. Ebner äussert, wiedergibt. Schaffer sah nie im Flemmingschen Follikelzentrum Drüsenausführungsgänge. Nach der ganzen Genese der Follikel können auch keine solchen in einen Follikel kommen.

Ebenso müssen wir Stellung nehmen gegen die Angaben Schönemanns und seiner Gewährsmänner Retterer (26), Cordes (27) und v. Ebner (nach obigem Zitat), dass in den Follikeln, in den Keimzentren Epithelzellen zu finden seien, »die aus zerstörten, abgeschnürten Lakunen und Drüsenausführungsgängen kommen sollen und in den Zellbestand der Follikel selbst aufgenommen worden seien«.

Retterers phantastische Beschreibungen und Ansichten wurden bekanntlich von Stöhr schon vor Jahren gründlich abgewiesen. Ich will auf diese Frage nicht weiter eingehen, nur erwähnen, dass Schönemann die Hypothese Retterers, wonach aus Epithelien Lymphoblasten und Lymphocyten werden können durch Metaplasie, natürlich auch verwirft, dass er aber doch in den Keimzentren Epithelzellen findet, wie auch Cordes, und sie dort zu Grunde gehen lässt, trotzdem sie an der Mitosenbildung teilnehmen sollen. Er sieht auch an diesen Epithelzellen regressive Metamorphosen, vakuolenartige Bildung, es seien dies aber nicht immer wirkliche Vakuolen, sondern oft erscheine der riesenhaft vergrösserte Zellleib als eine grosse transparente Blase mit noch deutlichem, bläschenförmigen Kern; dies seien Degenerationsformen der epitheloiden Zellen, und dadurch sollen viele Follikel ein ganz durchlöchertes Aussehen erhalten. Ferner findet er in Follikeln zwiebelschalenartig angeordnete, plattgedrückte Epithelzellleiber, die den Hassalschen Körperchen der Thymus sehr ähnlich sehen sollen.

Dieser Fund von Epithelzellen in den Follikeln, der auch in v. Ebners Gewebelehre, wie aus der oben zitierten Stelle hervorgeht, figuriert, hat mich sehr interessiert, und ich habe mir alle Mühe gegeben an den vielen Schnitten meiner 50 Mandeln sie zu sehen, sah aber nie etwas, was ich als wirkliche Epithelzelle, als eine Zelle, die den Keimzentrenzellen mit ihren bläschenförmigen Kernen nicht gleich gesehen hätte, bezeichnen könnte.

Nachdem, was wir von Stöhr und andern über die Entstehung der Follikel und der Keimzentren wissen, treten eben zu einer gewissen Zeit in den Lymphocytenhaufen, die aus den Lymphbahnen in das subepitheliale Bindegewebe eingewandert sind, diese grossen, Keimzentrenzellen genannten Lymphocyten auf, an denen eine lebhafte Mitosenbildung zu betrachten ist. Von Epithelzellen, die dann in die Follikel eingeschlossen werden, ist nichts zu lesen und auch nichts zu sehen. Man sollte doch diese Epithelzellen dann auch beim Neonatus und Fötus sehen, wo die Follikelbildung sich erst macht. Wohl sehe ich auch in den Follikeln, aber nur in denen, die lebhafte Mitosenbildung zeigen diese hellen Stellen, die wie Löcher aussehen, bei schwacher Vergrösserung, aber ich sehe bei genauem Zusehen nur folgendes: Diese hellen Stellen haben ungefähr den Durchmesser von 2—3 grossen Lymphocyten und werden eingeschlossen von Lymphocyten, die oft etwas zusammengedrückt erscheinen, wie wenn vom Zentrum der hellen Stelle aus ein Druck sie zusammengeschoben hätte.

In der hellen Stelle selbst sieht man hie und da eine feine krümlige, nur sehr schwach rötlich (Eosin) oder gar nicht tingierte Masse und einige dunkle Körner, wie freie Kernkörperchen und eine wohl erhaltene Keimzentrenzelle mit bläschenförmigem Kern, der etwas heller gefärbt erscheint, als die der übrigen Keimzentrenzellen.

Wenn man höher und tiefer einstellt, so sieht man deutlich, dass hier nicht mehrere Lagen von Zellen übereinander liegen, wie in der Umgebung, sondern eben nur die eine Zelle, es ist hier also etwas ausgefallen oder zu Grunde gegangen, davon sprechen die Kerntrümmer. Da diese hellen Stellen nur da auftreten, wo die Follikel Mitosen aufweisen, und um so zahlreicher, je mehr Mitosen zu sehen sind; nie aber in Follikeln von Mandeln, die in Involution begriffen sind und deren Zentren keine Mitosen oder keine deutlichen Keimzentrenzellen mehr aufweisen, so glaube ich, es seien diese hellen Stellen einfach Folgen der Kern- und Zellteilung im lymphadenoiden Gewebe. Wie sie zu erklären sind, weiss ich nicht, vielleicht handelt es sich auch um Absterben von Zellen infolge innerer Tätigkeit des Keimgewebes gegen eingedrungene Schädlichkeiten. Sicher sind hier keine Epithelzellen zu finden und keine Hypothesen an solche noch unklare Befunde zu knüpfen.

Was nun die zwiebelschalenartigen Epithelnester, die Hassalschen Körperchen ähnlich sehen sollen, anbetrifft, so habe ich solche in

Follikeln nie gesehen, weder an 15 μ noch an dünnen 5 μ-Schnitten, wohl aber habe ich Epithelperlen von verhornten Plattenepithelien, eingeschlossen in Lymphocytenhaufen gesehen, bei ältern Mandeln, die starke Verhornung am Plattenepithel aufwiesen und die Plattenepithel auch in den Lakunen hatten.

Es handelte sich da um durch Entzündung verwachsene Lakunen, die dann von lymphatischem Gewebe durchwachsen wurden, wobei einzelne Teile abgeschnürt wurden.

Mit Hassalschen Körperchen können diese Gebilde aber nicht verwechselt werden. Überhaupt ist das Gewebe der Tymus so verschieden von dem einer Rachenmandel, dass es sicher hier besser nicht zum Vergleich herangezogen wird. Es wird der Wissenschaft gewiss kein Dienst geleistet, wenn man Hypothesen über ein in seiner Genese und Entwicklung noch nicht abgeklärtes Organ, die also noch absolut nicht sicher fundiert sind, heranzieht, um unklare Vorgänge in andern Organen auch wieder hypothetisch erklären zu wollen.

Zum Schluss stellen wir nochmals fest, dass die histologischen Bilder, die wir an der Rachenmandel sehen, die Hypothese von dem beständigen Kampf der Lymphocyten gegen alles, was Epithel heisst, nicht gestatten, dass also die Lymphocyten nicht »gemäfs ihrer allgemeinen Eigenschaft, Epithelzellenschichten angreifen und durchwandern zu können, an die Oberfläche der Mandel gelangen«, sondern dass diese Durchwanderung der Ausdruck einer Funktion des Organes ist.

Schönemann stellt als Endergebnis seiner Uetersuchungen und Überlegungen den Satz auf, dass die Mandeln nichts anderes seien »als ein aufs äusserste vorgeschobener Posten des ganzen Komplexes der Halslymphdrüsen«. Darauf ist zu erwidern, dass die Mandeln doch durch ihren histologischen Bau und durch ihre Lage wohl verschieden sind von den Lymphdrüsen: wir sagen daher besser, diese Organe sind eben zu Mandeln differenzierte Lymphdrüsen uud haben als solche auch eine spezielle von der der letztern verschiedene Funktion, die sich sowohl nach der Oberfläche, als im Innern zu betätigen hat, als Schutzvorrichtung der Schleimhaut der oberen Luft- und Verdauungswege.

Literatur.

1. Brieger. Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. I. Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Archiv f. Laryng. XII, 1902.
2. Goerke. II. Über Rezidive der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryng. XIII, 1902.
3. — III. Die cystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Arch. f. Laryng. XIII, 1903.
4. — IV. Die Involution der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. XVI, 1904.
5. — V. Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryng. XIX, 1907.
6. Lewin. Über Tuberkulose der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. IX, 1900.
7. v. Ebner. Köllikers Handbuch der Gewebslehre 1902.
8. Wex. Beiträge zur normalen und pathol. Histologie der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 34. 1899.
9. Hynitzsch. Anatomische Untersuchnng über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilk 34, 1899.
10. Suchannek. Zieglers Beiträge Bd. 3.
11. Piffl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30. 1899.
12. Gradenigo. Die Hypertrophie der Rachentonsille. Monographie klin. Vorträge „Haug" Bd. 4, IV, 1901.
13. Lichtwitz und Sàbrazes. Archiv int. de Laryngologie 1900.
14. Suarez de Mendoza. Diagnostic et traitement des Végétations adénoides, Paris 1906.
15. Pluder. Über die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1898.
16. Pluder. Über latente Tuberkulose der Rachenmandelhypertrophie. Arch. f. Laryng. IV, 1896.
17. Oppikofer. Beiträge zur normalen und pathol. Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. 19, I.
18. Stöhr. Die Entwicklung des adenoiden Gewebes der Zungenbälge und der Mandeln des Menschen. Festschrift f. Kölliker 1891.
19. — Über Mandeln. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1890.
20. — Über Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Arch. Bd. 97.
21. Schönemann. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 52. III. 1906.
22. Schönemann. Monatschrift f. Ohrenheilk. Bd. 41, IV. 1907.
23. Serebriakoff. Zur Involution der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. Bd. 18, 1906.
24. Schwabach. Entwicklung der Rachentonsille. Arch. f. mikroskopische Anatomie 1888.
25. Schaffer. Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. V. Schlundkopf. Sitzungsbericht d. kgl. Akademie der Wissenschaften Wien, Bd. 106, 1897.
26. Retterer. Histogenèse du tissu réticulé aux dépens de l'Epithelium. Ergänzungsheft z. 13. Bd. des anatomischen Anzeigers 1897.
27. Cordes. Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryngologie Bd. 12, 1902.

V.

Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus.

Von Priv.-Doz. Dr. G. Alexander und Prof. Dr. H. Obersteiner.

Mit 2 Fig. auf Taf. XXIX und 1 Fig. im Text

Vorbemerkung von Obersteiner.

Vor etwa 10 Jahren hatte Herr Professor Siebenmann die Freundlichkeit, meine Meinung bezüglich eines Präparates einzuholen, welches einen anscheinend eigentümlichen Befund am Nervus cochlearis im Bereich des Meatus darbot. Der zentralste, der Durchschnittsstelle entsprechende Teil des Nerven erschien verfärbt, liess die Struktur der Nervenfasern nicht erkennen und enthielt, mit Hämatoxylin blau gefärbte Kugeln, welche, soweit ich mich erinnere, am Rande dieses Gebietes besonders reichlich eingelagert waren.

Die mir vorgelegte Frage war, ob es sich da um ein Kunstprodukt (infolge der Präparation) oder aber um einen pathologischen Prozess handle. Ich entschied mich damals (eine dritte Möglichkeit erwog ich nicht) für letztere Annahme, da es keinem Zweifel unterlag, dass diese blauen Kugeln Amyloidkörperchen seien, die nie und nimmer durch Präparationsfehler entstehen können.

Da ich nicht in der Lage bin, die otologische Literatur genauer zu verfolgen, dachte ich nicht mehr an meine Auffassung dieses Falles, bis mir zufällig die Arbeit von Nager unterkam, welcher in dieser Frage entschieden Stellung nimmt. Nun bin ich einerseits durch fortgesetzte Untersuchungen über die Amyloidkörperchen zu einem, wie ich wohl annehmen darf, abschliessenden Urteil bezüglich deren Provenienz gekommen, andererseits hat uns die Arbeit von Hulles wichtige, hier in Betracht kommende Details über den Bau des N. cochlearis gelehrt, wodurch ich zu einer ganz anderen Auffassung des obigen Befundes gelangt bin, derzufolge hier weder im wesentlichen ein Kunstprodukt, noch ein pathologischer Prozess im engeren Sinne, vorliegt.

Ich habe mich daher an Herrn Priv.-Doz. Dr. Alexander gewendet, welcher die Liebenswürdigkeit hatte, sein reiches Material zu diesem Behufe zur Verfügung zu stellen und mit mir auf diese Frage hin zu untersuchen.

Wenn wir es unternehmen, im Nachfolgenden das Bild, welches der N. cochlearis an Präparaten des Felsenbeins nahe seinem Austritt aus dem Porus acusticus internus darbietet, einer Deutung zu unterziehen, so erscheint bei der Vielseitigkeit der diesbezüglich aufgetauchten Auffassungen ein solches Unternehmen gerechtfertigt.

Es wird sich empfehlen, von den Ausführungen Nagers, die diesen Gegenstand am eingehendsten behandeln und aus der letzten Zeit stammen, auszugehen.

Nager schreibt, dass seit einer Reihe von Jahren an der Ohrenklinik Siebenmanns mit grosser Regelmäfsigkeit ein Befund am N. acusticus erhoben wurde, der in mehrfacher Beziehung eine eingehendere Beschreibung verdiene. Es handle sich dabei um ein postmortales Artefakt am Hörnerven, das grosse Ähnlichkeit mit einer intra vitam eintretenden pathologischen Nervendegeneration besitze, wohl auch als solche beschrieben worden sei, daher müsse man auch die Kenntnis dieses Artefaktes zur Würdigung wirklicher krankhafter Erscheinungen als bedeutungsvoll bezeichnen. Diese »Pseudodegeneration« sei zuerst von Siebenmann (1899) genau beschrieben und gedeutet worden.

Nager gibt nun von der fraglichen Veränderung folgende Beschreibung: Bei schwacher Vergrösserung ergibt die mikroskopische Untersuchung: Am zentralen Ende sämtlicher Äste des N. acusticus, aber auch nur bei diesem, finden sich verschieden grosse, heller gefärbte Herde, die sehr grossen degenerierten »gelichteten« Stellen des Zentralnervensystems gleichen. Ihre Ausdehnung wechselt, je nachdem der Nerv im Schnitt getroffen ist, von kleinen getrennten Flecken in der Ein-, seltener Mehrzahl, bis zu einer einheitlichen, grossen, sehr auffallenden Zone, welche die ganze Breite des mikroskopischen Nervenlängsschnittes einnimmt. Ihre Gestalt ist halbkugelig, halbelliptisch, hauptsächlich aber zungenförmig, die breite Seite liegt nahe der Durchtrennungsstelle, der spitzere Pol ist der letzteren abgewandt . . . . Der Rand dieser Herde gegen die Umgebung ist weder histologisch noch tinktoriell scharf abgesetzt; er erscheint bei starker Vergrösserung unregelmäfsig eingekerbt, die Spitzen gegen das normale Nervengewebe gerichtet; besonders in den nach Weigert-van Gieson gefärbten Schnitten findet sich eine schmale, dunkler gefärbte Grenzzone, in deren Umgebung noch ein anderes »Degenerationsprodukt« leicht nachweisbar ist. Mit grosser Regelmäfsigkeit enthalten diese Herde in verschiedener Zahl und Grösse runde, strukturlose, kugelige Gebilde. Sie liegen regellos im zerstörten Nervengewebe mit Bevorzugung der Randpartien. Ihr

morphologisches und tinktorielles Verhalten lässt sie leicht identifizieren mit den bekannten Corpora amylacea des Zentralnervensystems . . . . . In einigen Fällen sahen wir Ausläufer der »Degenerationsherde« in die weiter gelegene Nervensubstanz hineinragen bis in das innere Drittel, wie wenn einzelne Faserbündel einzeln degeneriert wären, oft mit, oft ohne Corpora amylacea . . . . Bei genauerer Untersuchung vollkommener Serien liess sich in den Schnitten der Umgebung höher oder tiefer ein Zusammenhang dieser isolierten Herde mit dem Hauptbezirk an der Nervendurchtrennungsstelle nachweisen. Auf diesen Befund hin musste man begreiflicherweise sehr skeptisch werden gegen eine Zahl von »fleckförmigen Degenerationen« am Hörnerv, die in der Literatur niedergelegt sind.«

Für unsere Untersuchung standen uns 92 Schnittserien durch das menschliche Felsenbein zur Verfügung und zwar gehörten in der Mehrzahl je zwei zu einem Fall. Dem Alter nach stammen sie, abgesehen von einem 8 monatlichen Fötus, von Personen verschiedensten Alters, vom Neugeborenen bis zu 94 Jahren (s. Tabelle). Über die Präparationsmethode sei nur kurz ausgesagt, dass die möglichst frisch konservierten Objekte in Formalin (10 %) oder in Formalin-Müller (1 : 10) fixiert, in Alkohol nachgehärtet und vor oder nach Einbettung in Celloidin in wässeriger Salpetersäure oder Salpetersäure-Alkohol entkalkt wurden. Näheres ist in einzelnen Publikationen des einen von uns (A) angegeben.

Übersicht der untersuchten Schnittserien.

Anzahl der Labyrinthserien	Alter	Anatomischer Befund	Bemerkung
1	Fötus von 8 Mon.	Normal	
2			
3	Neugeboren	„	
4			
5	„	„	
6			
7	„	„	
8	1 Jahr	„	
9			
10	3 Jahre	Kretin	
11			
12	12 „	Lymphomatose	
13			

Anzahl der Labyrinth-serien	Alter	Anatomischer Befund	Bemerkung
14	15 Jahre	Lymphomatose	
15			
16	16 „	Meningitis	
17			
18	21 „	eitrige Labyrinthitis	
19			
20	22 „	Meningitis	
21			
22	24 „	Lymphomatose	
23			
24	26 „	„	
25			
26	26 „	„	
27			
28	26 „	„	Corpora amylacea
29			
30	26 „	eitrige Labyrinthitis	
31			
32	28 „	Lymphomatose	
33			
34	28 „	Akustikustumor	
35	29 „	Lymphomatose	
36	29 „	Normal	
37			
38	31 „	Akustikustumor	
39			
40	31 „	Taubstummheit	
41			
42	34 „	Lymphomatose	
43			
44	34 „	Taubstummheit	
45			
46	35 „	„	Corpora amylacea
47			
48	38 „	Lymphomatose	
49			
50	40 „	Normal	
51			
52	41 „	Lymphomatose	Corpora amylacea
53			
54	42 „	Normal	
55			

Anzahl der Labyrinth-serien	Alter	Anatomischer Befund	Bemerkung
56	43 Jahre	Labyrinthatrophie	
57			
58	48 „	Otosklerose	Corpora amylacea
59			
60	49 „	Akustikustumor	
61			
62	50 „	Labyrinthatrophie	
63			
64	50 „	Lymphomatose	
65			
66	51 „	„	
67			
68	51 „	Meningitis	Corpora amylacea
69	52 „	Lymphomatose	
70			
71	53 „	Taubstummheit	
72			
73	54 „	Lymphomatose	Corpora amylacea
74			
75	56 „	„	Corpora amylacea
76			
77	63 „	Labyrinthatrophie	
78			
79	65 „	„	
80			
81	66 „	Labyrinthatrophie	Corpora amylacea
82			
83	70 „ [1])	Normal	Corpora amylacea
84			
85	71 „	Taubstummheit Missbild.	
86			
87	72 „	„ „	
88			
89	72 „	Normal	Corpora amylacea
90			
91	94 „	„	Corpora amylacea
92			

Wählen wir als Ausgangspunkt für die nachfolgende Beschreibung ein Präparat von einem 72jährigen Mann, wie es in Taf. XXIX, Fig. 1 dargestellt ist.

[1]) Präparat von Dr. H. Neumann.

Es erscheinen im knöchernen Felsenbeinkanal (mai) der N. cochlearis und der N. facialis (f) getroffen. Letzterer bietet keinerlei Eigentümlichkeiten dar, die in Betracht kämen. Der N. cochlearis (co) ist bis zu der Stelle, an welcher er bei der Sektion durchtrennt wurde (Z), zu sehen. Es fällt gleich auf, dass der periphere Teil dieser Nerven, der links noch ein Stückchen weit mitgezeichnet ist, merklich dunkler ist als sein zentraler Anteil und zwar ist die Grenze zwischen diesen beiden Partien keine gerade Linie, sondern sie verläuft in Gestalt eines weiten, zentralwärts offenen Bogens, in dessen Bereich das Gewebe besonders hell ist. Diese bogenförmige Grenzlinie wird aber noch weiterhin charakterisiert durch das Auftreten zahlreicher runder Gebilde, die durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbt erscheinen und sich bei starker Vergrösserung ohne weiteres als Corpora amylacea erweisen. Ihre Gestalt, Homogenität, ihr Verhalten gegen Farbstoffe usw. lassen einen Zweifel an der Richtigkeit dieser Diagnose nicht aufkommen. Ganz vereinzelte solche Corpora amylacea liegen auch noch zerstreut im zentralen Teil des Nerven, kein einziges — an diesem Präparat — im peripheren.

Vergleichen wir hiermit Fig. 2 auf Taf. XXIX, die von einem 56 jähr. Individuum stammt, deren Deutung allerdings mehr Schwierigkeiten machen würde, wenn uns nicht das frühere Präparat den Weg gewiesen hätte. Hier sehen wir neben dem gleichmäfsig erscheinenden Nervus facialis (f) den N. cochlearis (co) nicht wie in dem früheren Fall durch eine einfache, bogenförmige Linie in einen peripheren und zentralen Abschnitt geschieden; hier geschieht vielmehr die Trennung durch ein unregelmäfsig gezacktes Band, von dem nach beiden Seiten längere Zapfen abgehen; absichtlich wurde ein Fall gewählt, in dem dies besonders deutlich ausgeprägt war. Auch hier finden wir im Bereich dieser helleren Grenzschicht eine grosse Menge blau gefärbter Kügelchen, die wir als Corpora amylacea erkannt haben. Zerstreute Amyloidkörperchen treten aber hier nicht bloss im zentralen, sondern auch im peripheren Anteil auf, ein Verhalten, auf das wir noch einmal speziell zu sprechen kommen werden.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle fand sich eine solche Differenzierung zwischen zentralem und peripherem Anteile des N. cochlearis in einer der beschriebenen Formen oder aber in einer Zwischenform. Nur bezüglich der Corpora amylacea ergaben sich, wie die umstehende Tabelle erkennen lässt, grosse Unterschiede. Bei jüngeren Individuen fehlten sie konstant und gänzlich.[1]) Zum erstenmal zeigen sie sich bei einem

[1]) f. Schlussbemerkung.

26 jährigen Individuum, tauchen dann erst wieder bei einem 35 jährigen auf, zweimal fanden wir sie (unter 6 Fällen) im 5. Dezennium und weiterhin um so häufiger, je älter die Personen waren.

Es mag bemerkt werden, dass sie ausser bei einem 53 jähr. Taubstummen auch bei zwei über 70 Jahre alten Taubstummen fehlten, sonst waren sie nach dem 65. Jahre immer und zwar in grosser Anzahl vorhanden.

Wenn wir nun an die Deutung der geschilderten Befunde gehen, so müssen wir uns zunächst über den normalen Bau des Nervus acusticus Klarheit zu verschaffen suchen.

Für die hinteren Rückenmarkswurzeln ist es seit längerer Zeit bekannt und insbesondere auch von einem von uns (O.) mit Redlich näher ausgeführt worden, dass diese in der Gegend ihres Eintritts in das Rückenmark eine Zone erkennen lassen, die bei gewissen Färbungen, z. B. nach van Gieson deutlich wird, bei Anwendung der Weigertschen Markscheidenfärbung aber durch ihre besonders helle Farbe auffällt (Aufhellungszone). Trotz mancher gegenteiliger Meinungen kann es jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass sowohl diese Aufhellung als auch eine Einschnürung der hinteren Wurzel nahe der ersteren durchaus keine Kunstprodukte sind, sondern zu dem typischen Bau der hinteren Wurzeln gehören.

In jüngster Zeit hat nun Levi sich eingehender mit dem Studium dieses Verhaltens der hinteren Wurzeln abgegeben und gezeigt, dass diese Aufhellungszone jener Stelle entspricht, an welcher die hintere Wurzel den histologischen Charakter des peripheren Nerven mit dem eines zentralen Bündels vertauscht, oder mit anderen Worten, dass die Aufhellung zwischen dem mit Schwannschen Scheiden versehenen und dem gliösen Teil der hinteren Wurzel liegt. Sie kommt dadurch zustande, dass die Gliabalken (und teilweise auch das Bindegewebe des Endoneuriums) an dieser Grenzfläche dichter gefügt sind und somit gewissermaſsen eine Lamina cribrosa darstellen. Dieser plötzliche Übergang des peripheren in den zentralen Teil der hinteren Wurzel findet im Lenden- und Sakralmark extraspinal knapp vor dem Eintritt ins Mark statt und zwar ist die Grenzfläche im Bereich der genannten Segmente keine Ebene, sondern entspricht einer Kugelhaube mit peripherwärts gerichteter Konvexität.

Angeregt durch diese Ausführungen Levis hat Hulles das entsprechende Übergangsgebiet auch bei den sensiblen Wurzeln der menschlichen Medulla oblongata untersucht. Er konnte hier im Prinzip die gleichen Verhältnisse finden wie an den Rückenmarkswurzeln, nur

reicht hier im allgemeinen die Glia weiter gegen die Peripherie und erscheint mächtiger entwickelt. Speziell aber für den N. acusticus r. cochlearis charakteristisch war der Umstand, dass diese Grenzzone besonders weit von der Medulla abrückt und dass von dem Gliaseptum häufig lange Zapfen abgehen (Textfig. 1 [1]). Allerdings sassen solche Zapfen beim Vagus gewöhnlich peripherwärts, beim Akustikus zentralwärts gerichtet. Wir erwähnen diese letztere Angabe absichtlich, weil zu bemerken wäre, dass Hulles sie nur auf Grund eines nicht sehr reichen Materials machte und sie, was die Richtung dieser Zapfen anlangt, wahrscheinlich einer Rektifikation bedarf.


Fig. 1. Cochleariswurzel.

Die beistehende, der Arbeit des genannten Autors entnommene Zeichnung gibt die geschilderten Verhältnisse deutlich wieder. Vergleicht man aber damit die Fig. 2 unserer Tafel, so unterliegt es ja nicht dem geringsten Zweifel, dass es sich hier um vollkommen identische Verhältnisse handelt.

Wir kommen demnach zu der Anschauung, dass jene Zone, welche sich durch hellere Färbung auszeichnet und in Fig. 1

[1]) Aus Hulles, Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, XIII. Bd.

(Taf. XXIX) den Nerven kuppenförmig durchzieht, in Fig. 2 (Taf. XXIX) aber als vielfach gezacktes Band auftritt, nichts anderes darstellt, als jenes Gliaseptum zwischen peripherem und zentralem Abschnitt des Hörnerven. In Fig. 2 gehen allerdings, entgegen der Angabe von Hulles, auch Gliazapfen weit peripherwärts, doch zeichnet der Genannte selber solche (vgl. die Abbildung), und andererseits ist gerade beim N. cochlearis das Bild dieses Gliaseptums, wie wir uns später überzeugten, ein individuell ungemein variables.

Auf die wechselnde Entfernung dieser Übergangszone von der Medulla oblongata macht Hulles auch aufmerksam: rückt sie näher an die letztere heran, dann wird sie selbstverständlich auch dem Otiater, der nur den im Felsenbein verlaufenden Teil des Nerven und etwa noch das nächstliegende Stückchen desselben zur Untersuchung hat, nicht zu Gesicht kommen können. Aus eben diesem Grunde war auch an einer Anzahl unserer Präparate die uns beschäftigende Übergangszone nicht nachweisbar; es fiel lediglich der periphere Teil des Nerven in den Schnitt. Nager gibt daher auch an, dass er entsprechende Bilder wiederholt vermisst habe, nur sucht er den Grund dafür anderswo, etwa in mangelhafter Färbung.

Werfen wir nun einen Blick auf das Bild, das der Nerv diesseits und jenseits der Grenzzone aufweist:

An gelungenen Präparaten kann weder von einer Degeneration, noch von einer »Pseudodegeneration« gesprochen werden. Das periphere Stück zeichnet sich meist durch seine etwas dunklere Färbung gegenüber dem zentralen Anteile aus, was wohl hauptsächlich auf das Vorhandensein von Schwannschen Scheiden in ersterem zurückzuführen ist. Dort finden wir auch die bekannten Schwannschen Kerne, die dem zentralen Stücke fehlen müssen. Hingegen sind die Achsenzylinder, wie ja unsere Figuren deutlich zeigen, in ihrer Integrität an beiden Abschnitten gut zu verfolgen.

Allerdings geschieht es mitunter (und wir verfügen auch über solche Präparate), dass gleichwie in der Abbildung von Nager, der zentrale Anteil des Nerven eine verwaschene, bläuliche Färbung aufweist, ohne dass deutliche Nervenfasern zu erkennen wären. Hier herrscht dann, mit Nagers Worten, ein wirres Durcheinander von Trümmern aus Nervenbestandteilen, kaum lässt sich noch eine Längsrichtung des Gewebes feststellen. Begreiflich ist es aber, wenn Nager zum Unterschiede von dem peripheren Stücke keine Spur von Bindegewebsfibrillen hier

finden kann, ebenso begreiflich, wenn er im peripheren Teile deutliche Schwannsche Kerne sieht, während zentralwärts an ihrer Stelle kreisrunde, granulierte Kerne treten, die er für alterierte Kerne der Nervenscheide hält. Der zentrale, gliöse Teil des Akustikus enthält eben kein Bindegewebe und keine Schwannschen Kerne; die runden Kerne, die hier liegen, gehören der Glia an und sind keineswegs aus Schwannschen Kernen entstanden.

Solche weniger gut gelungene Präparate sind nun allerdings, wenigstens teilweise in dem Siebenmann-Nagerschem Sinne aufzufassen. Es kommen dabei wohl hauptsächlich die Fäulnis und noch weit mehr die Einwirkung der zur Entkalkung verwendeten Flüssigkeiten in Betracht (meist 5—7 % Salpetersäuren). Wenn die Anwendung einer Mineralsäure — und das ist für das Felsenbein kaum zu vermeiden — dem zarten Nervengewebe nicht gleichgültig sein kann, so wird sie sicherlich an der exponiertesten Stelle, dort wo der Nerv am Eingange des Porus durchschnitten wurde, sich in ihrer Wirkung am meisten geltend machen. Dass ferner diese Schädigung der Nerven mit Vorliebe an der gliösen Grenzscheide Halt macht, erklärt sich ungezwungen dadurch, dass peripherwärts davon die Nervenfasern durch die Schwannsche Scheide und das Endoneurium einen kräftigeren Schutz gegen die Säure besitzen als im gliösen Teile. Übrigens findet man auch im peripheren Anteile manchmal kleine isolierte Herde, welche nur auf diese Weise, als präparatorische Artefakte anzusehen sind; nur muss man sich wohl hüten weit ausgezogene Gliazapfen, deren Zusammenhang mit dem Septum an einigen Schnitten nicht sichtbar sein kann, damit zu verwechseln. Auch Nager hat jedenfalls solche Zapfen gesehen, »wie wenn einzelne Faserbündel degeneriert wären«.

Wir sehen also, dass die von Nager als Pseudodegeneration bezeichneten Flecken allerdings vorkommen können, dass aber tadellose Präparate an deren Stelle ein Verhalten zeigen, das durch den normalen Bau des Hörnerven gegeben ist. Der der »Schnittstelle« zunächstliegende Teil ist, vorausgesetzt, dass der Nerv genügend weit zentral durchschnitten wurde, mehr minder durch eine differente Färbung von dem peripheren Anteil unterschieden: dieser Strukturunterschied erklärt sich aber durch den peripheren oder zentralen Charakter des Nervenstückes.

Wenden wir uns nun zu dem zweiten, wesentlichen Teile des Befundes, jenen eigentümlichen rundlichen Körperchen, die eine deutliche Affinität zu Kernfarbstoffen aufweisen, und die Nager als Amyloidkörperchen bezeichnet. Es kann für denjenigen, der sich etwas

eingehender mit den histologischen Verhältnissen des Zentralnervensystems befasst hat, wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit den typischen Amyloidkörperchen zu tun haben, wie sie z. B. auch an der Eintrittsstelle der hinteren Rückenmarkswurzeln bei älteren Individuen nahezu regelmäſsig in grösserer Anzahl auftreten.

Es ist hier nicht der Ort, sich eingehender in die Kontroverse über die Genese der eigentlichen Corpora amylacea des Zentralnervensystems einzulassen. Schon Redlich hat ihre Entstehung aus der Glia behauptet und seine Ansicht durch schwerwiegende Gründe gestützt; der eine von uns (O.) hat ihren gliösen Ursprung immer aufs entschiedenste verteidigt und hofft in der kürzesten Zeit jene Tatsachen genau mitteilen zu können, welche gegenüber den gegenteiligen Behauptungen den sicheren Beweis dafür erbringen, dass es gewiss nicht die Achsenzylinder, sondern das Gliagewebe ist, dem die Corpora amylacea ihre Entstehung verdanken; ob es nun die Gliakerne, oder der protoplasmatische Anteil der Gliazelle oder gar die Fasern sind, welche Amyloidkörperchen produzieren, bleibt sich für unsere jetzigen Auseinandersetzungen gleich. Nur die eine Erfahrungstatsache muss hier hervorgehoben werden, dass Corpora amylacea lediglich dort auftreten können, wo Glia vorhanden ist, und um so zahlreicher, je mehr Glia sich findet, und dass sie umgekehrt dort fehlen, wo das Vorhandensein von Glia ausgeschlossen ist.

Ausserdem muss noch auf die von keiner Seite geleugnete Tatsache hingewiesen werden, dass Corpora amylacea bei Kindern fehlen und erst in späteren Jahren, ganz besonders aber im höheren Alter auftreten und sich vermehren.

Im N. cochlearis treffen wir diese Gebilde in einer Zone, die uns die Untersuchungen von Levi und Hulles als eine im wesentlichen gliöse kennen gelehrt haben, in jener eigentümlichen Grenzschicht, die den zentralen Anteil des Nerven vom peripheren scharf scheidet. Hier liegen sie, entsprechend der grösseren Menge von Glia in bedeutender Anzahl beisammen, während sich (Fig. 1) im zentralen, gliösen Anteile einzelne zerstreute, im peripheren Anteile hingegen gar keine finden. Allerdings zeigt Fig. 2 im peripheren Teile auch einzelne solcher Gebilde. Man könnte vielleicht meinen, dass die Kerne der Schwannschen Scheiden, als der Glia homologe ektodermale Gebilde, auch zur Bildung von Amyloidkörperchen ausnahmsweise Veranlassung geben könnten. Wir brauchen aber gar nicht zu einer derartigen, bisher unbewiesenen Annahme zu

greifen; die Gliazapfen des Septums, welche in den peripheren Teil hineinreichen, produzieren ja auch Corpora amylacea, und wenn einmal ein solcher unregelmäſsiger Zapfen so angeschnitten wird, dass sein Zusammenhang mit dem eigentlichen Septum nicht sichtbar ist, so erhält man anscheinend im peripheren Teile gliöse Inseln mit eingelagerten Amyloidkörperchen.

Fassen wir nun das Mitgeteilte zusammen: Im Verlaufe des N. cochlearis (nicht beim N. facialis und anders beim N. vestibularis) findet sich eine Strecke weit von der Medulla oblongata entfernt, meist schon im Meatus auditorius ein gliöses Septum, welches den Teil des Nerven mit zentralem Bau von dem Teile mit peripheren Bau trennt. In diesem Septum, das entweder rein kuppelförmig oder mehr minder zackig gestaltet ist, treten im Laufe der Jahre wie bei allen gliösen Gebilden Corpora amylacea in zunehmender Anzahl auf.

Kommen wir schliesslich noch einmal auf die Nager-Siebenmannsche Auffassung zurück. Nager, der seine Befunde mit aller Entschiedenheit als postmortale Artefakte erklärt, musste von einem Präparate ausgehen (und hat dies auch in der seiner Abhandlung beigegebenen Figur abgebildet), welches diese postmortale Schädigung des Nerven in möglichst einwandsfreier Weise zeigt. Wir hingegen, denen es zunächst darum zu tun war, die normalen Verhältnisse am N. cochlearis zur Darstellung zu bringen, mussten solche Präparate für unsere Darstellung benutzen und abbilden, die so wenig als möglich durch die Präparation Schaden genommen hatten. Dass Bilder der ersten Art (Nager) zum Teile als Artefakte anzusehen sind, muss unbedingt zugegeben werden, wie ja bereits früher auseinandergesetzt wurde; dies gilt aber nur für die eigentümlich verwaschenen Herde, die nach Nagers Schilderung und aus den oben dargelegten Gründen meist gerade dem zentralen, gliösen Teile des Nerven entsprechen, oder aber nur einem Teile desselben oder endlich auch bei weit vorgeschrittener Leichenveränderung einmal bis in den peripheren Abschnitt kontinuierlich oder als einzelner Herd hinein reichen mögen. Nicht als postmortal entstanden sind aber unter allen Umständen die gliöse Grenzzone und die Corpora amylacea anzusehen; und weshalb letztere gerade am häufigsten die Pseudodegenerationsstelle Nagers umsäumen, haben wir auch bereits erfahren.

Dass der eine von uns (O.) seinerzeit (Anfrage Siebenmanns) einen pathologischen Prozess irrigerweise vermutete, erklärt sich daraus, dass ihm der Bau des N. cochlearis, den erst Hulles klargelegt hat, namentlich das gliöse Septum nicht bekannt war, sodass er sich das massenhaste Auftreten von Amyloidkörperchen in einer einzigen Zone nicht anders als durch einen pathologischen Zustand gegeben erklären konnte.

Jetzt wissen wir, weshalb Nager, gerade so wie wir, die beschriebenen Bilder im wesentlichen an derselben Stelle finden musste, wir begreifen auch, warum er trotz sorgfältiger Untersuchung sie in allen Fällen im N. facialis vermissen musste; die motorischen Wurzeln, sowohl des Rückenmarks als der Medulla oblongata weisen eben völlig den peripheren Bau auf — zum Unterschiede von den hinteren Rückenmarkswurzeln und den ihnen homologen Wurzeln des Gehirns.

Da wir uns so eingehend mit der letzten Arbeit (Nager) beschäftigt haben, welcher diesen Gegenstand behandelt, so erscheint es wohl überflüssig auf andere einschlägige Mitteilungen, wie die von Berent, Brühl, Habermann und Manasse näher einzugehen.

Vielleicht darf noch die eigentümliche Tatsache Erwähnung finden, dass unter den alten Personen unseres Materiales gerade bei Taubstummen die Corpora amylacea fehlten; man hätte gewiss mit Rücksicht darauf, dass ihr Auftreten besonders mit atrophischen Prozessen (im Riechnerven, während des Seniums u. s. w.) verbunden ist, gerade bei Taubstummen diese Gebilde in besonders grosser Anzahl erwarten dürfen (wie dies auch in dem Falle von Habermann zutraf). Wenn wir auffallenderweise entgegengesetzte Befunde erhoben haben, so sind wir selbstverständlich weit davon entfernt, sie verallgemeinern zu wollen. Da ja bekanntlich die Taubstummheit keine einheitliche pathologische Grundlage aufweist, wird es begreiflich, dass auch das Verhalten des Hörnerven ein wechselndes sein kann. Im Übrigen muss man, um die Corpora amylacea und die Grenzzone noch in die Schnittserie des Labyrinthes zu bekommen, den Akustikofazialis bei der Autopsie nur möglichst nahe der Medulla durchtrennen. Gerade nach Abschluss dieser Arbeit hatten wir Gelegenheit, das Gehörorgan in einem Falle von erworbener Taubheit bei einem 17 jährigen Mann zu untersuchen; wir fanden die sehr weit zentral gelegene Übergangszone reichlich mit Amyloidkörperchen besetzt.

Wir behalten uns vor, auf dieses Verhältnis später einmal eingehend zurückzukommen.

Erklärung der Tafel XXIX.

Fig. 1. Längsschnitt durch den Nervus acustico-facialis im inneren Gehörgang eines 72jährigen Mannes. Fixation 3 Stunden post mortem in 10 %igem Formalin. Hämalaun-Eosin. Oc. 3 Obj. 5. Tubl. 17,5 cm.

Fig. 2. Längsschnitt durch den Nervus acustico-facialis im inneren Gehörgang einer 56jährigen Frau (s. Fall XIII in Alexander: Über hymphomatöse Ohrerkrankungen, Zeitschrift f. Heilkunde. XXVII. Bd., Jahrg. 1906, Heft XII. Abt. f. Chirurgie u. verw. Disziplinen). Fixation in 10 %igem Formalin $5^1/_2$ Stunden post mortem. Hämalaun-Eosin. Oc. 3, Obj. 5, Tubl. 17,5 cm.

co = Nervus cochlearis.
f = Nervus facialis.
mai = Meatus auditorius internus.
Z = zentrales Schnittende.

Literatur.

Alexander, Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. Arch. f. Ohrenhlkde. Bd. 56.

Brühl. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 50. B.

Habermann, Arch. f. Ohrenheilk., 53. B.

Berent, Herdförmige Veränderungen im Stamme des N. cochlearis (graue Degeneration oder postmortales Artefakt?) mit partiellem Schwund der Ganglienzellen bei akuter Ertaubung eines Tuberkulösen. Monatsschrift f. Ohrenhlkde., 40. Jg. 11. Heft.

Hulles, Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen. Arb. a. d. Neur. Inst. Wien, XIII. B.

Levi. Studien zur normalen u. pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arb. a. d. neur. Inst. Wien, XIII. B.

Manasse, Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch. 1905. Über chronische, progressive. labyrinthäre Taubheit, Wiesbaden 1906 und Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 1906.

Nager, Über postmortale, histologische Artefakte im N. acusticus u. ihre Erklärung; ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 51. B.

Obersteiner u. Redlich. Über Wesen u. Pathologie der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, II. B.

Obersteiner. Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung Ibid. III. B.

Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Zentralorgane 4. Aufl. 1901.

Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Grosshirnrinde. Arb. a. d. neur. Inst. Wien, VII. B.

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung, Jena, 1892.

Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych., X. B.

Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 36 u. 47. B.

VI.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Heidelberg.)

Klinische Beiträge zur Frage der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus acusticus.

Von Privatdozent Dr. J. Hegener.

Mit Kurvenzeichnungen auf Tafel IX.

Die Ophthalmologie mit ihrer hervorragend ausgebildeten objektiven Funktionsprüfung, bei der Möglichkeit der direkten Beobachtung des lebenden Nerven, bei der Sicherheit, mit der die Kranken ihre subjektiven Störungen beobachten können, verfügt über ein grösseres, genau untersuchtes Material toxischer und infektiöser Opticusneuritiden.

In der Otologie fehlte bis vor kurzem sichere Kenntnis über ein analoges Krankheitsbild des Akustikus. Allerdings liegt hier alles wesentlich schwieriger als beim Auge. Die Funktionsprüfung ist nicht entfernt so exakt und objektiv möglich, z. T. fehlen noch die physikalischen und physiologischen Grundlagen. Die subjektiven Beobachtungen sind unsicher. Die Nervenuntersuchung muss sich auf pathologisch-anatomische Zufallsbefunde beschränken, deren Untersuchung ausserordentliche technische Schwierigkeiten bereitet.

Siebenmann[1]) beschreibt als erster einen klinisch und anatomisch genauer untersuchten Fall von Neuritis interstitialis acustica bei Krebskachexie, der allerdings durch Spongiosierung der Labyrinthkapsel kompliziert war.

Weitere Fälle toxischer retrolabyrinthärer Neuritis und zwar bei Lungentuberkulose wurden ebenfalls von Siebenmann[2]) veröffentlicht.

Wittmaack[3]) hat das Verdienst einmal durch Tierversuche den Nachweis des Vorkommens einer toxischen Akustikusneuritis, analog der Optikusneuritis erbracht zu haben. Ferner lieferte er unter Benutzung eines anatomisch genau untersuchten Falles tuberkulös toxischer Neuritis und unter kritischer Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle die Handhaben zu einer Differentialdiagnose dieser Erkrankung gegenüber anderen Labyrinthaffektionen.

---

[1]) Z. f. O. 36, S. 291.

[2]) Z. f. O. 43, S. 216.

[3]) Pflügers Archiv Bd. 95; Z. f. O. 46, S. 1; Z. f. O. 50, S. 127; Z. f. O. 51, S. 161; Z. f. O. 53, S. 1.

Er fand, dass bei tuberkulös infizierten Tieren, genau wie bei dem von ihm untersuchten menschlichen Hörorgan, fast gesetzmäfsig der Ramus cochlearis der zuerst und am schwersten von der Giftwirkung befallene Teil des inneren Ohres ist. Danach müssen klinisch Hörstörungen in den Vordergrund treten, während die Schwindelerscheinungen ganz geringfügig sind, oder vollkommen fehlen.

Charakteristisch für die Hörstörung fand Wittmaack nach klinischer Untersuchung einer Reihe chronisch Erkrankter eine nach der oberen Tongrenze wachsende prozentuale Abnahme der Hörschärfe, verbunden mit Einschränkung der oberen Grenze. Eine anatomische Untersuchung konnte hier die Diagnose nicht kontrollieren, auch handelte es sich nicht um akute toxische Noxen, sondern um chronische Schädigungen. Siebenmann nahm bei dem eben erwähnten, allerdings durch schweres Schallleitungshindernis komplizierten Fall eine mehr gleichmäfsige Schädigung im Bereich der ganzen Skala an und gänzliches Erlöschen der Perzeption in beiden Grenzgebieten, analog von ihm untersuchten zentralen Schädigungen der Akustikusbahn. Gradenigo nimmt dagegen eine Schädigung des mittleren Stückes des Hörfeldes als charakteristisch an.

Mir erscheint die Wittmaacksche Angabe als die durch die meisten Fälle erklärte, und ich möchte mich für die Mehrzahl der Beobachtungen an sie halten. Dass toxische Schädigungen meist einen bestimmten Teil des Hörnerven treffen, ist nach der später noch zu berührenden Analogie der toxischen Erkrankung des zentralen Optikusbündels recht plausibel.

Findet man eine solche charakteristische Hörkurve bei entzündlicher Allgemeinerkrankung resp. Nachweis einer ektogenen oder endogenen Intoxikation, so sichern weiterhin nach Wittmaack der schleichende progrediente Verlauf, ferner die analoge Erkrankung anderer Nerven im wesentlichen die Diagnose.

Die reinen Labyrintherkrankungen sollen sich dagegen durch das anfallsweise Auftreten bald den Vestibular-, bald den Kochlearapparat betreffender Schädigungen kenntlich machen. Dabei muss man erwarten, dass besonders zu Anfang der Erkrankung das Hörrelief vollkommen unregelmäfsigen Ausfall einzelner Töne zeigt.

Handelt es sich schliesslich um das Befallensein nicht nur des häutigen Labyrinthes, sondern um ein weiteres Fortschreiten des Prozesses auf den Akustikus, so besteht das Hörbild der reinen Neuritis, dagegen treten von Anfang an Schwindelerscheinungen hinzu.

Die letzteren Krankheitsbilder sind wie das der reinen Neuritis, wenn auch sehr plausibel, so doch rein hypothetischer Natur. Ein anatomischer Beweis liegt nicht vor.

Manasse[1]) fand bei einem grösseren, allerdings nur pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Material von chronisch schwerhörig gewordenen älteren Leuten, dass der Ramus cochlearis vorwiegend erkrankt ist, seltener sind R. cochlearis und vestibularis gleichwertig geschädigt, am wenigsten häufig war der Ramus vestibularis am schwersten und somit primär erkrankt. Dagegen fand Manasse nicht die von Wittmaack postulierten herdförmigen Labyrintherkrankungen.

Wenn auch diesen Beobachtungen kein Material von akuten Erkrankungen zu Grunde liegt, so ist doch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch bei akuten Erkrankungen einmal zuerst, oder schwerer die Vestibularis-Erkrankung einsetzt. Dass in diesen Fällen die Schwindelerscheinungen zuerst auftreten und auch fernerhin im Krankheitsbild dominieren, ist wahrscheinlich.

Sehr wertvoll scheint mir für diese Annahme auch der von Siebenmann (Z. f. O. 43, S. 230) genauer untersuchte Fall Rüedi zu sein, bei dem es zu starken Schwindelerscheinungen neben der Ertaubung kam; hier war der Akustikusstamm erkrankt, nur an der Basalwindung der Schnecke eine quantitative Alteration der Schnecke vorhanden, im übrigen das Labyrinth ganz normal.

Weiter vertritt Siebenmann in Bezolds Lehrbuch (S. 306) die Ansicht, dass sowohl der Vestibularis- wie der Cochlearis-Ast erkranken können, bald einer dieser Hauptäste allein, bald beide zusammen.

Man brauchte also nicht das Bild der Neurolabyrinthitis zur Erklärung zu Hülfe zu nehmen, sondern kommt mit der Erklärung Neuritis des vestibularen und cochlearen Astes aus.

Solche Beobachtungen lassen sich am ersten an frischen akuten Fällen machen, da im Anfangsstadium die Reizerscheinungen von seiten des Vestibular-Apparates sehr deutlich auftreten, während später eventuelle geringe Ausfallserscheinungen sich der klinischen Diagnose entziehen können. Da klinische Beobachtungen von Erkrankungen des innern Ohres, die als akute toxische oder infektiöse Neuritis gedeutet werden dürfen, noch recht selten sind, so schien es mir erlaubt, die folgenden Fälle zu veröffentlichen, obwohl auch ich hier nicht durch die mikroskopische Untersuchung den exakten Beweis für die Richtigkeit meiner Diagnosestellung bringen kann.

[1]) Z. f. O. 52, S. 52.

I. Fall. Akute toxische Akustikusneuritis beiderseits. Akute Polyneuritis.

Herr S. E., 22jähr. stud. theol. aus Schweden.

Wurde von mir am 31. 5. 06. zum 1. mal untersucht und dann zur genauen internen Untersuchung an Herrn Privatdozent Dr. Schoenborn geschickt, dem ich die Daten der innern Untersuchung und des Status nervosus verdanke. Herr Kollege Schoenborn [1]) hat den Fall, der auch sonst für den Internen mancherlei Interesse bietet, gesondert veröffentlicht.

Der Patient stammt aus gesunder Familie und will früher nie krank gewesen sein. Vor etwa 4 Wochen glaubt er sich, bei der Überfahrt nach Deutschland vielleicht, eine Erkältung zugezogen zu haben. Es stellte sich Diarrhoe und Übelkeit ein, aber kein Erbrechen. Etwa 8 Tage später bemerkte er ein nicht fortwährend bestehendes, aber sich oft am Tage zeigendes Gefühl von Schwindel und Brechreiz, der seitdem andauert und der an Heftigkeit zugenommen hat. Wenige Tage nach Auftreten dieser Schwindelerscheinungen fiel ihm beim Aussteigen aus dem Zuge eine Bewegungsunfähigkeit der linken Gesichtshälfte und undeutliches Sehen beim Blick nach links auf. Dieser Zustand dauerte etwa 2 Wochen an, dann bemerkte er schliesslich eine langsam zunehmende Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Er wurde zuerst in Jena nur wegen der Gesichtslähmung mit Pulvern (welcher Art war nicht zu erfahren) und Wärme behandelt und suchte mich dann später auf, als die Schwerhörigkeit sich zu seinem bereits vorhandenen Leiden hinzugesellte. Er betonte besonders das allmähliche Hintereinanderauftreten der Erscheinungen im Verlaufe einiger Wochen. Sausen ist bisher nicht bemerkt worden. Seine Hauptklagen sind ausser Hörstörung starker Schwindel, oft mit Brechreiz verbunden, der sich anfallsweise steigert und namentlich morgens und abends so stark auftritt, dass der Kranke beim Gehen taumelt, eine bestimmte Richtung des Schwindels ist ihm nicht aufgefallen. Fieber hat er nicht gehabt, auch keinerlei Ohrenschmerzen und kein Kopfweh. Empfindungsstörungen im Gesicht sind nicht bemerkt worden, keine Schluckbeschwerden oder Sprachstörung.

Interner Befund am 31. 5. 06.

Mittelgrosser, magerer, sehr anämisch und blass aussehender junger Mensch. Innere Organe ohne erheblichen Befund. Systolische Unreinheit an der Mitralis. Lungen frei. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Körpertemperatur normal. Milz perkussorisch etwas vergrössert, nicht palpabel.

Seitens des Nervensystems hat sich folgender Befund ergeben:

Psyche intakt. Keine Zeichen von Hysterie oder schwerer Neurasthenie.

Rückenmarksnerven intakt. Sehnenreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Hautreflexe normal. Keine Ataxie. Beim Stehen mit ge-

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1907, S. 983.

schlossenen Füssen tritt leichtes Schwanken auf. Beim Stehen und noch mehr beim Gehen mit geschlossenen Augen taumelt Patient und zwar stets mit der Neigung nach links zu fallen. Ausserdem weicht er beim Gehen, mit geschlossenen Augen (andeutungsweise sogar bei offenen Augen) sowohl beim Vorwärts- wie beim Rückwärtsgehen stark im Bogen nach links ab. Hirnnervenbefund: Olfaktorius normal (Geruchsvermögen beiderseits nicht sehr fein). Opticus normal, Pupillen gleichweit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Es besteht kein Nystagmus (auch nicht bei plötzlichen Wendungen des Kopfes oder des Körpers), nur bei extremer Blickrichtung nach links bleibt das linke Auge etwas zurück und es zeigen sich einzelne Zuckungen des linken Bulbus im Sinne einer Parese des linken Abducens. Doppelbilder sind nicht auszulösen. Patient erklärt nur nach links weniger deutlich zu sehen. Die übrigen Augenmuskelnerven sind normal, ebenso der ganze Trigeminus, ferner Accessorius, Hypoglossus und das Gebiet des Vagus und Glossopharyngeus, auch der Gaumensegel.

Der linke Fazialis ist in seinen sämtlichen Zweigen hochgradig paretisch. Eine schwache Innervation findet noch statt im R. frontalis, dagegen besteht Lagophthalmus, der linke Mundwinkel hängt. Pfeifen, Lachen, Wangenaufblasen zeigen die bekannten Störungen. Die mechanische Muskelerregbarkeit im linken Fazialis ist überall gesteigert, dagegen fehlen spontane Zuckungen und mechanische Übererregbarkeit des Nerven. Nach Angabe des Kranken ist die Gesichtslähmung vor einigen Tagen noch stärker gewesen. Die elektrische Untersuchung (1. 6.) ergibt erhebliche Herabsetzung der direkten und indirekten faradischen und etwas Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit im linken Fazialisgebiet, aber keine ausgesprochene träge Zuckung und keine Umkehr des Zuckungsgesetzes. Dabei zeigt sich folgendes Phänomen: während Patient den faradischen Strom vortrefflich ertrug, tritt bei der ersten Schliessung des galvanischen Stromes (Anode auf der Brust, Kath. auf Fazialisstamm vor dem linken Ohr) bei einer Stromstärke von 1,5 M. A. sofort hochgradigster Schwindel auf, mit Neigung nach links zu fallen. Patient kollabiert momentan, es tritt kalter Schweiss auf, kleiner frequenter Puls und vorübergehend Bewusstseinsstörung. Da das Phänomen sich bei jedem erneuten Versuch einer genauen Prüfung auf »Voltaschwindel« wiederholte und zeitweise fast bedrohlich aussah, musste sich Kollege Schoenborn auf die oben erwähnte Prüfung der Fazialiserregbarkeit beschränken. Der Geschmack zeigte eine leichte Differenz zu Ungunsten der linken Seite im vorderen Zungenteil.

Der Ohrbefund ist folgender:

Trommelfell.

Links: Farbe, Durchsichtigkeit und Reflex der Membran sowie Stellung des Hammergriffes zeigen keinen wesentlichen pathologischen Befund.

Vielleicht besteht eine geringe Einziehung.

Nur bei Untersuchung mit dem Sieglesehen Trichter ist eine stärkere Beweglichkeit des hinteren Trommelfellabschnittes, besonders unten gegenüber der rechten Seite sichtbar.

Rechts: Nichts Pathologisches.

Katheterismus ergibt vollkommen freie Wegsamkeit beider Tuben und normales Blasegeräusch, sowie keine Beeinflussung der bestehenden Gehörsstörung.

Nase und Epipharynx sind frei von pathologischen Verlegungen und Veränderung der Schleimhaut.

Die Funktionsprüfung ergibt:

Weber nach rechts.

Links: Flüsterzahlen werden zwischen 0,1 m und 0.3 m gehört, und zwar 88 auffällig besser als 77.

Die untere Tongrenze liegt bei 24 v. d., ist jedoch quantitativ gegenüber rechts eingeschränkt.

Die obere Tongrenze liegt bei c^3 für Stimmgabeln, c^4 wird nur bei stärkstem Anschlag unsicher perzipiert, c^5 gar nicht. Die Töne der Galtonpfeife zwischen a^4 und c^7 werden gehört, obere Grenze bei 17000 v. d. Rinnescher Versuch (mit c angestellt) ist positiv mit geringer Verkürzung der Knochen und Luftleitung. Mit c^1 ist Rinne positiv mit normal langer Luft- und Knochenleitung.

Rechts: Flüsterzahlen werden auf 5—6 m gehört, untere Grenze 24 v. d. Obere Grenze ca. 23000 v. d. Rinnescher Versuch positiv.

Es wurde Aspirin, Ruhe und kräftige Ernährung verordnet und das linke Fazialisgebiet einige male faradisch behandelt. Der Erfolg war in den ersten Tagen nur gering. Am 6. 6. konnte Patient den Stirnast des linken Fazialis aktiv gut, und den mittleren Ast besser innervieren. Es war vom 2. 6. an auf dem linken Ohr jetzt Ohrensausen aufgetreten, welches sich anfallsweise verstärkte ohne in erkennbarem Zusammenhang mit einem Wechsel des Schwindelgefühls zu stehen. Der Ohrbefund war am 6. 6. folgender:

Während der Trommelfellbefund unverändert war, vor allem auch das Mittelohr frei von Exsudat blieb und subjektiv keine Hörveränderung eingetreten war, hatte sich der objektive Hörbefund deutlich gebessert.

Die obere Tongrenze ist von 17000 auf 20000 v. d. heraufgerückt. c^4 wird jetzt deutlich gehört auch bei leiserem Anschlag, das vorher nur bei stärkstem Anschlag hörbar war, ebenso das vorher vollkommen unhörbare c^5 der Stimmgabel.

Das nach Hartmann ausgewertete Hörfeld (Tafel 1) zeigt den veränderten Befund. Es zeigt aber auch einen vorher nicht festgestellten Ausfall am unteren Ende bei c_I. Die Hördauer für c bei Luft- und Knochenleitung war normal geworden.

Die Hörweite für Flüsterzahlen hat sich ebenfalls etwas gebessert. Es werden 0,4—0,2 m gehört, statt 0,3—0,1 m.

Rechts ist die Hörweite für Flüsterzahlen dieselbe geblieben. Die obere Grenze ist hinaufgerückt.

Die Hörschärfe in Prozent der normalen Hördauer des Untersuchers ergibt:

C_I	c	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
100	83	100	110	115	100	100	17

Am 12. 6. war die Abducensparese links völlig, die Fazialisparese bis auf einen kleinen Defekt bei der Innervation des Levator anguli oris verschwunden. Die faradische direkte Erregbarkeit war noch etwas herabgesetzt. Das subjektive Schwindelgefühl war vollkommen geschwunden, auch objektiv liess sich beim Stehen und Gehen, Erheben auf Zehenspitze, Hüpfen, Beugen vor- und rückwärts, sowie seitlich keine Unsicherheit mehr nachweisen. Das Geräusch im linken Ohr war ganz schwach geworden. Der Kranke fühlte sich viel wohler, sein Gehör hatte sich bedeutend gebessert.

Der Trommelfellbefund war unverändert.

Links wurden Flüsterzahlen auf 3 m gehört ohne merklichen Unterschied für 77 und 88.

Die obere Grenze war auf 23 v. d. Galtonpfeife hinaufgerückt. Das Hörfeld zeigt deutlich den erheblichen Fortschritt.

Da der Patient sich fast völlig wohl fühlte, so entzog er sich der weiteren Behandlung. Eine spätere Nachprüfung, ob eine vollkommene Restistutio ad integrum seitens des Gehörs zu stande gekommen ist, konnte leider nicht vorgenommen werden, da er in seine ferne Heimat bald nachher abreiste.

Aus der neurologischen Epikrise des Herrn Kollegen Schoenborn hebe ich folgendes hervor: Eine akut verlaufene Affektion hat den linken Abducens und Fazialis, sowie den linken Akustikus und den rechten Akustikus, wenn auch weniger stark, betroffen.

Ursächlich sind nach dem Verlauf eine Meningitis oder ein Tumor cerebri auszuschliessen, auch eine Beteiligung der Kerne schon durch multiple Blutungen hemmt bei der so ungemein verschiedenen Lokalisation der Kerne und dem allmählichen Auftreten der einzelnen Nervensymptome nicht in Frage. Dies allmähliche, zeitlich weit getrennte Auftreten der einzelnen Affektionen lässt auch die Möglichkeit einer basalen Blutung (Frankl-Hochwart) als Ursache nicht zu. Eine Schläfenbeinerkrankung und damit eine basale Eiterung war auszuschliessen. Wir müssen also eine Erkrankung in den Nerven selbst annehmen.

Wir dürfen jedoch wohl eine toxische Noxe annehmen (Übelkeit, Diarrhöen, schlechtes Allgemeinbefinden) ohne aber die Art der Erreger zu kennen.

Bei der gleichzeitigen Beteiligung von 4 Hirnnerven müssen wir den Fall in die Gruppe der Polyneuritis einreihen, ihn ein Polyneuritis cerebralis mit Beteiligung beider Akustici nennen.

Auch ohne genauere Daten über den Verlauf der Hörerkrankung müssten wir hier allein schon aus der Tatsache des Entstehens einer Schwerhörigkeit im Laufe der Erkrankung nach Ausschluss einer Mittelohrschädigung auf eine Erkrankung des Hörnerven selbst, analog der Erkrankung der anderen Hirnnerven schliessen. Die Diagnose Neuritis nervi acustici wird am nächsten liegen. Schwierigkeiten bei der Diagnose macht nur das Auftreten des Schwindels vor der Hörerkrankung und eine Erklärung des Fehlens des Nystagmus gelegentlich der später erfolgten Untersuchung bei anscheinend hoher galvanischer Übererregbarkeit des Vestibularapparates. Diese Beobachtungen, die von dem von Wittmaack als für toxische Neuritis nervi acustici charakteristisch anzunehmenden Gesamtverlauf und Symptomenkomplex abweichen, sind es, die den Fall besonders interessant machen.

Fasst man den Verlauf zusammen, so ergibt sich folgendes:

Ein vorher gesunder junger Mensch erkrankt nach einer Seefahrt und längeren Reise an Diarrhoe und Übelkeit, ohne Schwindel und Erbrechen. (Toxische Noxe). Dieser Zustand dauert fort.

8 Tage später tritt Gefühl von Schwindel und Brechreiz auf.

3 Tage danach bemerkt er eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und Störung beim Sehen nach links. Schwindel und Brechreiz dauern fort und nehmen an Heftigkeit zu.

Erst 12 Tage später, 15 Tage nach Auftreten des Schwindels tritt allmählich sich steigernde Schwerhörigkeit des linken Ohres auf ohne Sausen. Die Fazialislähmung wird dabei geringer.

Nach weiteren 5 Tagen stellt sich Sausen ein.

Sämtliche Erscheinungen klingen nacheinander ab, wie sie gekommen sind, zuletzt bleibt noch ein kleiner Rest von Hörstörung nachweisbar.

Dieses Nacheinanderauftreten von Schwindel und Hörstörung in unserm Falle ist übrigens nicht alleinstehend in der Literatur. In dem ersten Fall von Kaufmann[1]) setzte die Fazialislähmung und die Schwerhörigkeit plötzlich 4 Tage nach Auftreten des heftigen Schwindels ein.

Es ist nun die Frage, ob es sich in diesem Falle um Vestibularschwindel gehandelt hat. Dagegen spricht manches.

Der Patient war anämisch, machte auch den Eindruck eines Neurasthenikers. Das Erbrechen und der Schwindel kann recht wohl als allgemeine Vergiftungserscheinung gedeutet werden. Die subjektiven Erscheinungen wurden nicht als Drehschwindel geschildert.

1) Kaufmann, Z. f. O. 30, S. 125.

Ausserdem fehlt, und das ist wohl das wichtigste bei plötzlichen Kopf- oder Körperbewegungen, der Nystagmus.

Für vestibularen Schwindel spricht das konstant auftretende Fallen nach links bei geschlossenen Augen und ebenso die ausgesprochene Neigung im Bogen nach links vorwärts und rückwärts zu gehen.

Die auffälligste Beobachtung ist aber wohl der hochgradige Schwindel. der bei der Durchleitung von nur 1,5 M. A. entstand, dabei die Neigung nach links zu fallen. Auf Nystagmus wurde bei dem schweren Kollaps leider nicht geachtet. Es dürfte jedoch schwer sein, diesen noch mehrfach jedesmal bei Stromschluss auftretenden heftigen Schwindelanfall, anders als Vestibularschwindel zu deuten. Ich neige deshalb zu der Ansicht, dass eine toxische Läsion auch des Vestibularis stattgefunden hat, trotz Fehlens des Nystagmus. Wie weit die vorhandene Abducensparese beim Fehlen des Nystagmus eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden.

Für den Hörbefund charakteristisch und zur Beurteilung mafsgebend ist die Einschränkung am obern Ende der Skala. Bei der ersten Prüfung am 31. 5. wurde leider die Aufstellung eines Hörreliefs verabsäumt. Doch genügt schliesslich die Tatsache, dass c^4 nur noch bei stärkstem Anschlag, c^5 bei Stimmgabeltönen überhaupt nicht mehr gehört wurde. Ein wirklicher Ausfall dieser Töne war aber nicht vorhanden, denn für die viel lauteren Pfeifentöne wurde c^5 wieder perzipiert. Es handelte sich also nur um eine sehr hochgradige quantitative Einschränkung, die obere Grenze lag bei 17000 v. d. Der Rinnesche Versuch mit $c = 128$ v. d. vorgenommen, fiel positiv aus, dabei war gegenüber meinem normalem Ohr nur ganz geringe Verkürzung für Luft- und Knochenleitung am Warzenfortsatz vorhanden. Dieser Ausfall des Rinneschen Versuches in Verein mit der fast normal langen Knochenleitung ist nicht auffallend, er erklärt sich aus der Annahme, dass für diesen Ton der nervöse Apparat nur ganz wenig geschädigt sein kann. Mit $c^1 = 256$ v. d. vorgenommen ist er ebenfalls positiv und von normal langer Knochen- und Luftleitungsdauer. Bei der zweiten 7 Tage später vorgenommenen Prüfung, bei der auch für $c = 128$ v. d. normale Dauer der Perzeption durch Luftleitung gefunden wurde, fand sich auch die Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus normal.

Am untern Ende der Skala bei 24 v. d., bei 32 und 64 v. d. war eine quantitative Einschränkung sowohl bei der ersten, wie auch bei den 2 folgenden Untersuchungen nachweisbar, sie ging konform mit der übrigen Hörbesserung zurück. Es ist nicht ausgeschlossen, dass

dieselbe einer Störung im Schallleitungsapparat, hervorgerufen durch eine Lähmung des vom Fazialis versorgten Musculus stapedius ihre Ursache verdankt. Dafür, dass der in diesem Fall überwiegende Zug des Tensor sich geltend macht, spricht vielleicht die bei der Trommelfelluntersuchung gefundene abnorm leichte Beweglichkeit des hintern Trommelfellabschnittes. Darüber vergleiche auch Urbantschitsch[1]). Es ist jedoch durchaus nicht ausgeschlossen, dass es sich bei der Hörstörung um nervöse Störung handelt, wie wahrscheinlich auch im schon erwähnten Fall Rüedi von Siebenmann. Ich möchte aber nicht die im Schema immerhin erhebliche Einschränkung für c_I besonders, der Einschränkung am obern Ende der Skala für gleichwertig angesehen wissen. Nach den Untersuchungen von Wien[2]) müssen wir annehmen, dass zwischen 1000 und 5000 v. d. etwa ein breites Maximum der Empfindlichkeit liegt, das die um 50 v. d. liegenden Töne über 100 Millionen mal übertrifft. Zwaardemaker und Quix haben fast gleichzeitig die Empfindlichkeitsunterschiede zwischen 32 und 2732 v. d. auf 1 : 80 festgestellt. Mag man sich zu der einen oder der andern Arbeit bekennen, zweifellos ist der erhebliche Unterschied in der Empfindlichkeit für die tiefen und die hohen in Frage kommenden Töne. Man wird deshalb auch annehmen müssen, dass eine auch nur ganz geringfügige Schädigung in der Zuleitung oder am perzipierenden Organ für diese tiefen Töne c_I und c einen viel erheblichern Ausfall verursachen muss, als bei den in der Nähe des Höroptimum liegenden Tönen.

Das rechte Ohr hatte nur an der oberen Grenze bis zu c^4 eine deutliche Einschränkung. Dagegen trat gegenüber meinem sehr feinen Gehör bei c^1 und c^2 eine deutliche Hyperästhesie hervor, die sich auch auf dem linken Ohr bei der Schlussuntersuchung für c^3 geltend machte und vielleicht auch als Zustand erhöhter Reizbarkeit nach Überstehen der toxischen Noxe gedeutet werden kann.

Was den Ablauf der Erkrankung angeht, so verschwand zunächst die Abducensparese, dann die Fazialislähmung und die Schwindelerscheinungen, sowie die Hörstörung auf dem rechten Ohre. Ob die Hörstörung links, die subjektiv allerdings vollkommen verschwunden war, als sich objektiv noch deutliche Einschränkungen nachweisen liessen, auch vollkommen zur Wiederherstellung führte, lässt sich leider nicht

1) Urbantschitsch, Lehrbuch d. Ohrenheilkde. 4. Aufl. S. 117.

2) Wien, Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. 97.

nachweisen. Ich möchte eine Restitutio ad integrum am obern Ende bei einer so bedeutenden Einschränkung nach den vorliegenden Erfahrungen nicht für wahrscheinlich halten.

Kollege Schoenborn hat in seiner Publikation den von Frankl-Hochwart für diese Erkrankung bestimmten Namen Polyneuritis cerebr. menieriformis vermieden. Ich möchte ihn auch nicht anwenden und wie Bárány und Passow auf dem letzten Otologenkongress ausführten, das Wort Ménière als nichtssagend und irreführend vermeiden hier, wie für die andern Fälle, bei denen es zu Reizerscheinungen von seiten des Vestibularapparates kam.

II. Fall. Akute rheumatische Akustikusneuritis beiderseits.

F. A. 31jähr. Kellermeister.

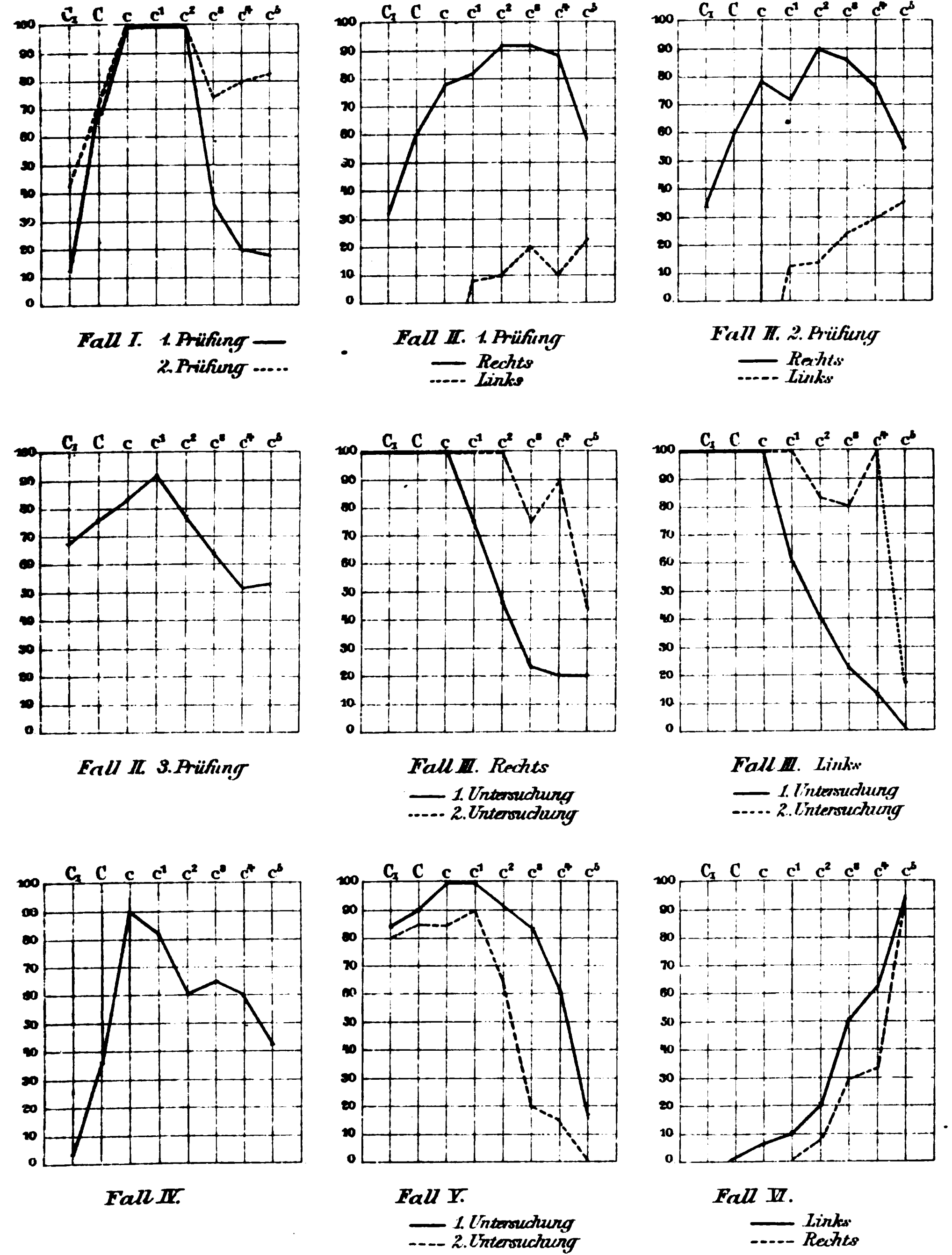
Patient ist im allgemeinen stets gesund gewesen. Auch die Ohren waren gesund. Keine Lues, kein Abusus in Alkohol und Nikotin. Noch im Sommer 06 machte er eine militärische Übung mit, bei der das Gehör als normal erkannt wurde. Er arbeitet meist in ziemlich feuchtem Keller und hat dann und wann an »rheumatischen« Schmerzen in den Knieen und im Kreuz gelitten, die aber nach Schwitzkur stets verschwanden. Am 6. 10. 06 fühlte er sich morgens sehr elend, ging aber doch zur Arbeit. Um 8 Uhr morgens bemerkte er plötzlich sehr heftiges Ohrensausen im linken Ohr und bald darauf, dass er links nichts mehr hörte. Zugleich stellte sich starkes Schwindelgefühl ein und Brechreiz. Er musste sich festhalten, da alles sich um ihn drehte »wie beim Tanzen«. Er legte sich sofort zu Bett, es wurde Fieber festgestellt. Um Mittag trat heftiges Erbrechen ein, ohne dass er etwas zu sich genommen hatte. Dies dauerte 3 Tage an, ebenso der heftige Schwindel, der noch weitere 5 Tage anhielt. Dann hörte das Fieber auf und der Schwindel wurde schnell geringer, doch blieb die Taubheit links und das quälende Sausen bestehen.

Er bezeichnet seine Erkrankung selbst als »Influenza«. Weitere Anhaltspunkte sind dafür aber nicht zu eruieren.

Er suchte 8 Tage später die Ambulanz der Universitäts-Ohrenklinik auf. Es fand sich zunächst links ein sehr fester, obturierender Ceruminalpfropf links, der entfernt wurde. Nach der Entfernung soll sich das Sausen und das Gehör etwas gebessert haben.

Da ausserdem beiderseits Tubenkatarrh angenommen wurde, — auch rechts war geringe Schwerhörigkeit festzustellen, — so wurde er einige Male erfolglos mit Katheter und Bougie behandelt. Am 25. 11. ergab dann eine genaue Funktionsprüfung den Verdacht auf Hörnervenerkrankung und es wurde ihm geraten, sich aufnehmen zu lassen. Das an diesem Tage aufgenommene Hörrelief, siehe Zeichnung. Fall II, 1. Prüfung.

Am 21. 11. hatte sich Patient von mir untersuchen lassen. Ich fand links bei normalem Schallleitungsapparate komplette Taubheit.



Zu Hegener, Akustikusneuritis.

Rechts obere Grenze Galton 18000 v. d. Geringe Einschränkung an der obern und untern Grenze. Hörweite für Flüsterzahlen 6 m. Kein subjektiver und objektiver Schwindel.

Am 12. 12. 06 suchte er die Klinik wieder auf, wurde dort aufgenommen und bis zum 5. 1. 07 behandelt.

Status am 12. 12. 06

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Gesicht gerötet. Lunge und Herz normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine Arteriosklerose. Trommelfellbefund normal.

Hörbefund:

Rechts: Flüsterzahlen auf 1 m.

c vor dem Gehörgang = 60 % der Normalen,
c auf dem Proc. mast. = 55 % der Normalen.
Rinne + 50.
Untere Grenze c_{II}, obere Grenze 18000 v. d.

Links: c vor dem Gehörgang = 0, Flüsterzahlen verschärft ad concham.

Obere Grenze für Galton 13920 v. d.
Untere Grenze . . . . a.

Am 13. 12. 06 war die Hördauer (s. Tafel IX, Fall II, 2. Prüfung): für Rechts:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
60	79	71	90	85	76	55

für Links:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
		11	14	25	30	35

Gleichgewichtsprüfung. Leichter Nystagmus beim Blick nach rechts. Mit offenen und geschlossenen Augen beim Stehen, Gehen und Hüpfen auf einem oder beiden Beinen keine subjektiven oder objektiven Schwindelerscheinungen.

Auf der schiefen Ebene nichts Pathologisches. Ebenso auf der Drehscheibe.

Galvanische Untersuchung ergibt rechts bis 15 M. A., keine Klangempfindung, kein Schwindel, dagegen entsteht schon bei 3 M. A. die am rechten Ohr in Anwendung kommen auf dem linken Ohr helleres und stärkeres Sausen (Stromschleifen) und Klingen bei allen Stromverwendungsarten. Am linken Ohr direkt geprüft entstehen schon bei 2 M. A. Reizerscheinungen. Schwindel tritt auch hier bis 15 M. A. nicht auf. Wohl aber treten von 10 M. A. ab Kopfschmerz und Übelkeit auf, gleichgültig auf welcher Seite der Strom angewendet wurde.

Es wurde eine Schwitzkur angewandt, aber ohne jeden Erfolg.

Anwendung des galvanischen Stromes teils vom Trommelfell, teils vom tympanalen Tubenostium aus bei geringen Stromstärken 0,2—1,2 M. A. verringert das Sausen etwas, für die Dauer der Stromanwendung sogar recht erheblich.

Am 5. 1. wurde er entlassen.

Am 12. 1. gibt er an, dass das Sausen sich verringert habe.

Am 10. 4. 07 konnte ich den Patienten nochmals genauer untersuchen. Er gibt an, dass das Sausen ununterbrochen angedauert habe. Links höre er gar nichts, wenn er mit dem Finger in den Gehörgang fahre, habe er das Gefühl gar kein Ohr mehr zu haben.

Schwindel ist nicht mehr aufgetreten. Er geht seiner anstrengenden Beschäftigung ungestört nach. Das Hören rechts sei gut, doch fällt ihm Verständigung durch das Telephon schwer.

Trommelfellbefund normal. Schwindelprüfung durchaus negativ.

Hörprüfung ergibt links vollständige Taubheit. Das Hörrelief ist ein mattes Abbild des rechten, das bei Anwendung des Lucae-Dennertschen Versuches sich nicht ändert. Siehe Tafel IX. II. 3. Prüfung.

Rechts: Stimmgabel vom Scheitel gehört
c vom Warzenfortsatz 130″ (140″),
c vor dem Gehörgang 160″ (190″).

Obere Grenze 18000 v. d. Galton.

Untere Grenze 24 v. d.

Flüsterzahlen 77 auf 5 m, 100 auf 6 m, 36—88 auf über 10 m.

Hördauer in %

C_I	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
68	77	84	93	88	65	53	55

Das Sausen wird durch Luftdruckschwankungen im Gehörgang nicht beeinträchtigt.

Epikrise. Die das Ohrenleiden verursachende Erkrankung ist nicht ganz genau zu bestimmen. Um Influenza hat es sich wohl nicht gehandelt. Der sonst gesunde und sehr kräftige Mann arbeitet fast ausschliesslich in feuchten und kalten Räumlichkeiten und hat auch dann und wann früher an Schmerzen in den Knien und im Kreuz gelitten. Er erkrankte akut unter Fiebererscheinungen, die 5 Tage anhielten. Die Schwerhörigkeit setzte gleichzeitig ein mit dem Schwindel, der als heftiger Drehschwindel geschildert wird. In Ermanglung eines präzisen Krankheitsbildes der andern Organe, wird man nach der Anamnese die Erkrankung unter die »rheumatischen« zählen. So passt sie am ersten in das von Hammerschlag[1]) beschriebene Symptomenbild. Der anfangs sehr hochgradige Schwindel, der das Krankheitsbild zunächst geradezu vollkommen beherrschte, hörte nach 8 Tagen schnell abfallend auf. Es blieben, wie die 2 Monate später erfolgte genaue Untersuchung ergab, weder Reiz- noch Ausfallerscheinungen zurück. Anders war es mit der Schwerhörigkeit. Das nach der Angabe

[1]) Hammerschlag. A. f. O. 52, S. 12.

des Patienten allein befallene linke Ohr war und blieb vollkommen taub. Beweisend scheint dafür hier der Lucae-Dennertsche Versuch. sowie die Form des Hörreliefs. die im wesentlichen ein schwaches Abbild des rechtsseitigen ist. Auf das Zusammenlaufen der Kurven am obern Ende gebe ich nichts. Bei den so schnell abklingenden hohen Stimmgabeln sind Schätzungsfehler sehr leicht möglich und wiegen. dabei prozentualiter ganz unverhältnismäfsig schwer, so dass kleine Abweichungen hier keine Beweiskraft haben. Bei dieser kompletten Taubheit besteht nun ein fortwährendes Sausen, das jetzt nach 1/2 Jahr nur wenig in der Intensität nachgelassen hat. Das Sausen wird schon durch sehr schwache Stromreize wie 2 M. A. wesentlich verstärkt, ebenso durch Stromschleifen bei 3 M. A. vom andern Ohre aus.

Das rechte Ohr zeigt ebenfalls eine nicht unerhebliche Gehörseinschränkung. Die Kurven bieten das Bild der wesentlichen Einschränkung am obern Ende, weniger am unteren. Nach einem halben Jahre ist für die untern Töne eine merkliche Besserung eingetreten, während von c^3 an die Perzeptionsfähigkeit eher noch schlechter geworden ist. Für die Diagnose Akustikusneuritis spricht der akut fieberhafte Verlauf, die Doppelseitigkeit der Erkrankung und der Hörbefund auf dem rechten Ohr. Mit dem linken Ohr ist abgesehen von der hochgradigen galvanischen Reizbarkeit nicht viel anzufangen. Schliesslich spricht der Verlauf und Ausgang dafür. Es scheint aber auch hier gleichzeitig eine Vestibulariserkrankung aufgetreten zu sein, die zwar auch akut einsetzend doch in den ersten Stunden erst bis zur vollen Heftigkeit der Reizsymptome sich steigerte. Diese beherrschten zunächst durch ihre Einwirkung auf den Allgemeinzustand das Krankheitsbild vollkommen. Auch hier verloren sich dann die Schwindelerscheinungen trotz ihrer Heftigkeit zuerst und spurlos.

Dagegen zeigten sich sogar die geringen Hörstörungen rechts keiner Besserung fähig.

III. Fall. Akute Akustikusneuritis beiderseits nach Influenza.

H. Gl., Gutsbesitzer, 40jähr. Ist stets gesund gewesen. hat nie an Ohrerkrankungen unter stetem Schnupfen gelitten. Erkrankte am 2. 3. 05 an Influenza. Fieber 39--39,5°. Starke Interkostalschmerzen, Kreuzschmerzen, Stirnkopfschmerzen. Hochgradige Druckempfindlichkeit der Nn. supra orbitales. Er fühlte sich ausserordentlich matt. sehr bald trat dazu Bronchitis und eine leichte Bronchopneumonie rechts unten. Von Seiten des Darmkanales traten keine Störungen auf. Der behandelnde Kollege verordnete Umschläge um den Thorax, sowie am 4. 3. Lactophenin 0,6 3 mal pro die, am 5. 3. wegen des quälenden

Hustens Codeïn. Am 6. 3. stellte sich allmählich anwachsend auf beiden Ohren starkes Sausen wie siedendes Wasser und Schwerhörigkeit ein. Kein Schwindel. Ohrenschmerzen wurden nicht empfunden. Es wurde wieder Lactophenin gegeben 4 mal pro die. Am 7. 3., also am Tage nach dem Beginn der Schwerhörigkeit wurde Salipyrin 0,8 3 mal pro die verordnet. Nach 1 Pulver wurde das Sausen sofort viel heftiger und quälte den Patienten so, dass zunächst wieder mit der Salipyrinmedikation ausgesetzt wurde. Am 8. 3 wurde Codeïn und Apomorphin gegeben Das Sausen dauerte ungeschwächt fort. Am 9. 3. wurde ich auf Veranlassung von Herrn Kollegen Reinhardt zugezogen: die Schwerhörigkeit war dieselbe geblieben, das Sausen noch stärker geworden, als in den vorhergehenden Tagen. Der Kranke war sehr matt, konnte sich nur mit Mühe aufrichten, klagte aber nicht über Schwindel beim Aufrichten. Die Umgebung des Ohres und des Proc. mastoid. waren beiderseits frei.

Die Untersuchung des rechten Trommelfell ergab vollkommen normalen Befund. Das linke Trommelfell zeigte lebhaften Reflex. hinten unten eine leicht kupferrote Partie, keine Ecchymosen. Processus brev. und Hammergriffstellung waren normal.

Rechts wurden Flüsterzahlen auf 2 m (77) — 4 m (88) gehört, links auf 1 m (77) — 2 m (88). Es zeigte sich also ein deutliches Schlechterhören für die Zahl 77. Eine objektive Prüfung auf Schwindel war bei dem Allgemeinzustand des Kranken nicht auszuführen. Es bestand kein Nystagmus. Augenmuskeln, Facialis. Zunge, Geschmack waren nicht verändert. Pharynxschleimhaut und Gaumenbogen waren stark gerötet. Ebenso bestand eine Rötung und Schwellung der Nasen-Epipharynxschleimhäute. Obschon ich kein Instrumentarium zu genauerer Funktionsprüfung zur Stelle hatte, glaubte ich doch auf eine Affektion des schallperzipierenden Apparates schliessen zu sollen. Es sprach dafür, das starke Sausen und die sehr deutliche Herabsetzung des Hörvermögens für Zischlaute. Das Trommelfell rechts war normal, links, wo die stärkere Schwerhörigkeit bestand, war hinten unten eine Rötung festzustellen und es war nicht ausgeschlossen, dass dort ein Exsudat der Pauke vorhanden war. Bei der lebhaften entzündlichen Affektion in Nase und Epipharynx konnte ich mich jedoch zu einer Lufteintreibung in die Pauke nicht entschliessen, und machte deshalb im Einverständnis mit Patient und behandelndem Kollegen, links hinten unten eine 2 mm grosse Parazentese, auf die Gefahr hin nichts zu finden. In der Tat war das Trommelfell nicht durchfeuchtet und es entleert eine Spur serösen Sekretes. Das Gehör war nach der Inzision unverändert.

Am 10. März wurden im ganzen 2,4 g Salipyrin gegeben. Dazu Apomorphin 4 Dosen. Am 11. 3. noch einmal 1,2 g Salipyrin. Ohne merkliche Beeinflussung von Gehör und Sausen.

4 Tage später sah ich den Patienten wieder. Sein Gehör war schlechter geworden. das Sausen unverändert, ebenso der Allgemein-

zustand. Temperatur niedriger um 38. Die Parazentesenöffnung war fest verklebt, das linke Trommelfell gut beweglich.

Ich konnte jetzt eine genaue Funktionsprüfung vornehmen. Siehe Tafel IX, Fall III r. u. l. Dabei fand sich folgendes:

c Gabel vom Scheitel wird rechts besser als links gehört.

Rechts. Flüsterzahlen 77 und 88 werden gleich weit auf 1 m gehört.

c (128) wird vom Warzenfortsatz vor dem Gehörgang gleich lang wie das normale Ohr des Untersuchers gehört, Rinne positiv. Untere Grenze 24 v. D.

Galtonpfeife ganz nahe dem Ohr 24000 v. d.

Hördauer für Luft in % nach Conta-Hartmann.

C_I	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
100	100	100	75	47	25	20	20

Links: Flüsterzahlen 77 auf 0,3 m
88 auf 0,5 m gehört.

c (128) vom Warzenfortsatz etwas verlängert gehört (135 : 115″), vor dem Gehörgang fast normal (220 : 240).

Rinne positiv.

Obere Grenze für Galton 21000 v. d.

Untere Grenze 24 v. d.

Hördauer für Luft in %.

C_I	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
100	100	105	60	40	21	13	—

Bei c^1 gibt Patient an, dass er deutlich doppelt hört. Er erzählt, dass er bei dem Hören von entferntem Violinspiel das Ausfallen verschiedener hoher Töne bemerkt habe, ausserdem habe er das Gefühl, als ob falsch gespielt würde und zuweilen störte ihn ein starkes Schettern, als ob ein Schlüsselbund auf der Violine läge.

Am 25. 3. sah ich ihn wieder, Geräusche und Gehörstörung waren unverändert. Das Allgemeinbefinden besserte sich sehr langsam. Schwindelprüfung nicht ausführbar.

Anfang April konnte er wieder aufstehen, kollabierte aber sofort beim Aufstehen und war auch später noch recht unsicher. Nach einigen Tagen setzte er sich vor's Klavier und bemerkte eine eigentümliche Art der Hörstörung. Beim Anschlagen eines Akkordes in der kleinen und eingestrichenen Oktave hörte er regelmäfsig den obersten Ton des Akkordes falsch und zwar etwa um ¼ Ton zu tief. Für höhere Töne hat er leider keine Versuche angestellt. Nach etwa 8 Tagen verschwand die Erscheinung vollkommen. Die Hörstörung und das Sausen dauerte noch etwa 4 Wochen an und verschwand dann allmählich: und zwar das Sausen vollkommen, die Hörstörung blieb bis zu einem gewissen Grade bestehen. Gleichgewichtsprüfung habe ich leider nicht machen können. Schwindel hat der Patient nie beobachtet.

2 Jahre nach Ablauf der akuten Erkrankungen gestattete er mir eine nochmalige genaue Untersuchung.

Der Trommelfellbefund war unverändert, links die feine Narbe der Parazentese gut sichtbar.

Es bestehen keinerlei subjektive oder objektive Schwindel- oder Ausfallserscheinungen

Die Hörprüfung ergibt folgendes:

Weber nach rechts.

Links:

Flüsterzahlen 100 auf 10 m! 36—88 über 10 m, 77 mit prononziert gesprochenem s auf 3—4 m.

Obere Grenze Galton am Ohr 15000 v. d., auf 2 m 12000 v. d.

Für c Rinne +, Knochen- und Luftleitung normal.

Untere Grenze unter G_{II}.

C_{II}	C_I	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
110	130	100	100	100	84	80	100	17

Rechts: Flüsterzahlen 100 auf 10 m
88 über 10 m

mit prononziert gesp. s 77 auf 9 m.

Rinne +, Knochen und Luftleitung normal.

Obere Grenze Galton 22000 v. d. am Ohr, auf 2 m 16500 v. d.

C_I	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
130	100	100	100	100	75	90	44

Hier handelt es sich um einen kräftigen, gesunden Mann, der an einer wohl sicher festgestellten Influenza erkrankte. Er bekam 2 Tage nach Beginn der Erkrankung Laktophenin in mäfsigen Dosen, dann noch Codeïn. Nach weiteren 2 Tagen stellten sich beiderseits subjektive Geräusche und Hörstörung ein, die ich später als Erkrankung des perzipierenden Apparates ansprach. Am nächsten Tage nahm er Salipyrin 0,6, wonach bald das Sausen sehr viel heftiger wurde. Dass Laktophenin und Codeïn in ganz geringen Dosen zu einer toxischen Akustikuserkrankung führen könnten, ist mir nicht bekannt, ich zweifle auch daran. Dagegen ist sehr interessant, dass nach dem Eintritt der Hörstörung eine so geringfügige Dosis Salipyrin, wie 0.6 g, genügten, um das Sausen zu einer unerträglichen Höhe zu steigern, wohl ein Beweis, dass das ektogene Gift hier in ganz geringer Dosis an dem durch das endogene Gift schon affizierten Organ eine ungewöhnlich heftige Wirkung entfaltete. Der Schallleitungsapparat war normal, nur links eine Spur eines Exsudates, dessen Verschwinden auf die Hörfähigkeit keinen nachweislichen Einfluss hatte.

Der Hörbefund ergab bei normaler Hörfähigkeit bis zur kleinen Oktave einen steilen Abfall nach der oberen Tongrenze hin. Subjektive Schwindelerscheinungen fehlten, so lange der Patient lag, der Allgemeinzustand liess eine objektive Prüfung darauf nicht zu. Man kann diesen Fall ohne Zwang zu den Neuritiden des Cochlearis rechnen. Infektionskrankheit, Doppelseitigkeit, Hörkurve, negativer Mittelohrbefund, Fehlen von Schwindelerscheinungen sprechen dafür, nicht minder auch der Ausgang. Der Hörbefund hat sich nur im mittleren Teil der Skala bis zum c^1 da allerdings auch wirklich erheblich gebessert, darüber hinaus ist eine sehr auffällige Schwerhörigkeit bestehen geblieben, die sich schon bei der Prüfung mit Flüsterzahlen (77 u. 100) sehr deutlich zu erkennen gibt. Es handelt sich also wohl mit Sicherheit um eine Neuritis nervi acustici bei Influenza. Interessant sind noch die Beobachtungen des Patienten über sein musikalisches Falschhören, doch dürften sie zu unbestimmt sein, um daraus weitere diagnostische Schlüsse ziehen zu können. Wichtig scheint das Ergebnis der Prüfung nach 2 Jahren, dass nach dem einmaligen, nicht sehr schweren Insult die Perzeption für die höheren und höchsten Töne in sehr erheblichem Mafse eingeschränkt geblieben ist. Eine Erholung ist also nur in den schwächer befallenen Teilen der Skala möglich gewesen, was bei der Prognose wohl zu berücksichtigen ist.

IV. Fall. Rechtsseitige Akustikusneuritis nach Influenza.

G. W., 65jähr. Kaufmann

War früher stets gesund, besonders auch ohrgesund. Eine von mir vor 3 Jahren vorgenommene Untersuchung ergab vollkommen normales Gehör.

Vor 5 Wochen erkrankte er an Influenza. Ausser einem starken Katarrh der oberen Luftwege waren die charakteristischen Symptome: heftige Kopfschmerzen, besonders Stirnkopfschmerz, starke Kreuzschmerzen und hochgradige allgemeine Schwäche. Die Temperatur blieb 10 Tage auf 38.5. Die Lunge blieb frei. Bald nach Beginn der Krankheit stellte sich Schmerz in der Tiefe des rechten Ohres ein, der bald einem Gefühl der Dumpfheit wich, zugleich mäfsiges Sausen, das sich langsam bis zu fast unerträglicher Heftigkeit steigerte, jetzt aber seinen Höhepunkt bereits überschritten hat. In der ersten Zeit bestand beim Aufrichten leichter Schwindel, der als Drehschwindel von rechts nach links geschildert wird. Dazu hochgradige Schwerhörigkeit.

Das Sausen wird jetzt als leichtes Rauschen beschrieben, das ununterbrochen andauert, der Schwindel ist verschwunden, dagegen ist das Gehör gleichmäfsig schlecht geblieben.

Patient ist ein grosser, kräftiger, gut genährter, sehr rüstiger Mann, der den Eindruck eines angehenden Fünfzigers macht. Keine

Arteriosklerose. Lunge, Herz, Urin o. B. Rechtes Trommelfell trübe, reflexlos. Leichte Einziehung. Gute Beweglichkeit von Trommelfell und Manubrium. Links wie rechts, leichte Injektion der Hammergriffgefässe.

Die Tuben sind vollkommen frei für Luftstrom und Bougie. Kein Paukenexsudat nachweisbar. Der Hörbefund bleibt vor und nach Katheterismus und Bewegung des Trommelfells dasselbe, das Rauschen wird etwas stärker.

Hörprüfung: Weber nach rechts.

Links: Flüsterzahlen werden über 12 m abgewandt gehört.

c vom Warzenfortsatz und vor dem Gehörgang normal lange. Rinne + 50 (normal).

Untere Grenze 24 v. d., obere Grenze 17000 v. d.

Hördauer für c_I — c^5 für Luft normal.

Rechts: Flüsterzahlen 77 = 0,2 m; 88 = 0,6 m.

c vom Warzenfortsatz 115 " (135 ").

c vor dem Gehörgang 160 " (180 ").

Rinne + 45 " (+ 50 ").

Untere Tongrenze 24 v. d.? obere Grenze 11000 v. d.

Hördauer für Luftleitung in %:

c_I	c	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
3	36	90	83	60	65	60	41

Gleichgewichtsuntersuchung:

Geringer Nystagmus horizontalis beim Blick nach links.

Bei der Prüfung mit geöffneten Augen keine subjektiven und objektiven Erscheinungen.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Erhebliche Unsicherheit beim Gehen mft geschlossenen Augen; vor- und besonders rückwärts hüpfen konnte nicht geprüft werden.

Starkes Schwanken beim Aufrichten nach dem Bücken nach links, subjektiver leichter Drehschwindel. Ebenso beim Rumpfbeugen seitlich.

Sonst keine Störungen von Seiten des Nervensystems, keine Ataxie.

Ordination. Sol. Kal. jodati. Zu einer Schwitzkur konnte sich Patient nicht verstehen.

Nach 14 Tagen ist das Gehör unverändert geblieben, das Rauschen geringer geworden. Schwindel ist nicht mehr nachzuweisen.

Epikrise: Dieser Fall, bei dem es sich als Ursache wohl auch um eine Influenza handelte, gibt bei der Diagnose zu einigen Zweifeln Anlass im Gegensatz zum vorhergehenden. Auch hier stellte sich kurz nach Beginn der akuten fieberhaften Erkrankung nach kurzem Schmerzgefühl langsam sich steigerndes Sausen und Schwerhörigkeit ein, aber nur in einem Ohr. Zugleich trat leichter Schwindel auf, der aber als echter Drehschwindel vom Patienten unaufgefordert geschildert wird und

sich noch 5 Wochen später objektiv nachweisen lässt. Das Sausen dauert jetzt gemildert schon 7 Wochen ununterbrochen an. Die Hörkurve zeigt wieder den charakteristischen Abfall nach der oberen Hörgrenze hin, auch die obere Grenze selbst mit 11000 v. d. ist gegenüber dem linken Ohr mit 17000 v. d. trotz des höheren Alters des Patienten wohl als pathologisch eingeschränkt zu betrachten.

Schwieriger ist der Befund an der unteren Grenze im Sinne einer Perzeptions-Erkrankung, da eine Trommelfelltrübung und leichte Einziehung bestand, zu rechtfertigen.

Doch ist auf dem linken Ohr bei gleichem Trommelfellbefund normale Perzeptionsdauer für C_I und C vorhanden, auch hat der Katherismus und Trommelfellmassage gar keinen Einfluss auf die Hörstörung, während das Sausen sogar noch etwas verstärkt wurde. Im ganzen würde das Hörrelief mehr der Siebenmannschen Auffassung entsprechen, jedoch unter der vorher von mir gemachten Einschränkung.

Der Schwindel verschwand auch objektiv nach 7 Wochen vollständig, während die Hörstörung dieselbe blieb.

Der wunde Punkt der Diagnose liegt hier wesentlich in der Einseitigkeit der Erkrankung. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass zu Beginn der Erkrankung, wie auch im Fall I eine mäfsige Hörstörung auf dem anderen Ohre vorhanden war, die zu der Zeit, als ich den Patienten behandelte, bereits abgelaufen war. Es bleiben dann nur geringe Einschränkungen der oberen Grenze bestehen, als die wir vielleicht, wenn auch nicht sicher die Grenze von 17000 v. d. ansehen dürfen. Eine exakte quantitative Prüfung von c^4 ab, die weitere Unterschiede aufdeckt, ist ja bei dem schnellen Abschwingen der hohen Gabeln nicht ausführbar.

Sonst ist einseitige Erkrankung zu den Ausnahmen zu rechnen.

V. Fall. Linksseitige akute Neurolabyrinthitis. Diabetes.

N. V., 39jähr. Rechtsanwalt.

Vor etwa 3 Jahren wurde Patient wegen Schwerhörigkeit und Ohrensausen nach Schnupfen von Prof. Passow behandelt. Nach wiederholtem Katheterisieren verschwand die Hörstörung vollkommen; Schwindel trat damals nicht auf. In seiner Familie ist keine erbliche Schwerhörigkeit, er hat nie an Lues gelitten. Er fühlte sich ganz gesund und ist auch starken Anstrengungen gewachsen (passionierter Bergsteiger). Kein Abusus von Alkohol oder Nikotin. Am 19. 9. 03 stellte sich bei ihm stärkeres Sausen und dumpfes Gefühl im linken Ohr ein, er suchte die Hilfe seines Hausarztes nach, der ohne Ohr-

untersuchung das Politzersche Verfahren anwandte, ohne Wirkung. Das Sausen wurde dann nach einigen Tagen allmählich wieder geringer. Auf Schwerhörigkeit wurde nicht geachtet. Am 18. 10. 03, also etwa 4 Wochen später stellten sich allmählich während eines Spazierganges am Nachmittage heftiges Klingen im linken Ohr ein (»wie eine elektrische Klingel«) und leichte Unsicherheit beim Gehen. Patient konnte aber seinen Spaziergang beendigen und eine 1stündige Bahnfahrt machen. Das Klingen und die Unsicherheit steigerte sich langsam, bis plötzlich, »wie wenn man auf den Knopf einer elektrischen Klingel drückt«, am Abend das Klingen äusserst heftig wurde und sich starker Schwindel geltend machte, der ihn zwang, seine Wohnung aufzusuchen. Die kurze Strecke bis dahin legte er schwankend »im Zickzack wie ein Betrunkener« zurück. Im Bett wurde der Schwindel etwas geringer, doch stellte sich in der Nacht mehrfaches Erbrechen ein. Der Brechreiz blieb zumeist bestehen und der Patient nahm sehr wenig zu sich. Das Klingen blieb unvermindert. Am wohlsten fühlte er sich, wenn er ruhig auf dem kranken linken Ohr lag. Aufrichten erregte sofort Brechreiz, der ihn zwang, im Bette zu bleiben und seine Nahrungsaufnahme sehr einzuschränken. Eine Hörstörung war dem Patient nicht aufgefallen, erst 2 Tage später bemerkte er, dass er die Sprache seiner Umgebung im linken Ohr verändert hörte, er fand bald, dass vor Allem das sch für ihn ganz verändert klang und hatte den Eindruck, dass der scharfe Zischlaut s vollkommen ausblieb. Er hatte dabei ein höchst unangenehmes, nicht genauer zu bestimmendes Gefühl. Am nächsten Tage verlor sich das unangenehme, quälende Gefühl, doch blieb die Hörstörung, das Klingen und der Schwindel bestehen.

Wegen dieser Hörstörung wurde ich zugezogen. Es fand sich folgendes:

Der Patient, ein kräftiger, gut genährter, etwas blasser Mann, liegt im Bett ruhig und vermeidet es, den Kopf zu bewegen. Innere Organe gesund, keine Arteriosklerose. Urin nach der Untersuchung des Hausarztes frei von Eiweiss und Zucker.

Beim Versuche, sich aufzusetzen, tritt sofort Brechreiz auf und der Patient hat Drehschwindel im Sinne der Uhrzeigerbewegung. Beim Blicke nach links starker horizontaler Nystagmus. Sonst keinerlei Reiz oder Lähmungserscheinungen. Keine Ataxie.

Die Trommelfelle sind beiderseits vollkommen frei von pathologischen Veränderungen.

Auf dem rechten Ohr ist der Ausfall der Funktionsprüfung normal.

c vom Scheitel wird in beiden Ohren gleich und gleich lange gehört.

Links ist für Flüsterzahlen bis auf 3 m kein merkbarer Ausfall festzustellen (grössere Hördistanz war nicht zu erzielen).

Obere Grenze für Galtonpfeife betrug 17000 v. d., untere Grenze 24 v. d.

Für c (128 v. d.) war Luft und Knochenleitung nicht merkbar eingeschränkt.

Für Luftleitung in $^{0}/_{0}$ der Normalen ergab sich folgendes Bild:

C_1	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
85	90	100	100	92	83	60	16

vergl. Tafel IX.

Es wurde eine Schwitzkur verordnet und Jodkali 10 : 180 3 mal pro die 1 Essl.

In den nächsten Tagen wurde der Schwindel geringer, Patient konnte sich gut aufrichten. Dagegen nahm die Schwerhörigkeit weiter zu.

8 Tage später untersuchte ich den Patient von neuem, diesmal gemeinsam mit Prof. Brauer.

Der Schwindel war viel geringer geworden. Patient konnte mit offenen Augen ruhig stehen, vor- und rückwärts gehen. Dagegen trat bei geschlossenen Augen beim Stehen starkes Schwanken ein, beim Gehen vorwärts starke Abweichung nach links, beim Gehen rückwärts sofort Fallen nach links.

Er besteht noch starker horizontaler Nystagmus beim Blick nach links.

Patient klagt wieder über die Undeutlichkeit des Hörens der Zischlaute.

Rechts war das Gehör normal.

Links fand sich folgendes: Hörweite für Flüsterzahlen 77 = 2 m, 88 = 3—4 m.

Untere Tongrenze 24 v. d. Obere Grenze für Stimmgabeln bei g^4, für Galtonpfeife bei etwa 9000 v. d.

Knochenleitung für c verkürzt (45 : 80).

Luftleitung ebenfalls. Rinne positiv.

c vom Scheitel nach rechts.

Hördauer in $^{0}/_{0}$ in Normalen:

C_1	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
80	85	85	90	65	20	15	—

Die Untersuchung der inneren Organe, sowie des Nervensystems ergab nichts krankhaftes, vor allem noch keine Lösungserscheinungen von seiten der Kopfnerven.

Mit der begonnenen Therapie wurde fortgefahren.

Der Urin wurde nochmals, nachdem reichlicher Nahrungsaufnahme möglich, untersucht, es fanden sich 0,5 $^{0}/_{0}$ Zucker.

5 Wochen später untersuchte ich den Patienten wieder. Schwindel war kaum noch nachzuweisen, nur beim Beugen hintenüber. Nystagmus fehlte.

Rechts wurden Flüsterzahlen auf 12 m gehört

Obere Tongrenze war 29000 v. d.

Links wurden Flüsterzahlen auf 6 m (77) — 8 m (88) gehört. Die obere Grenze lag bei 20000 v. d.

Die Hördauer in % der Normalen betrug:

C_1	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
84	97	100	95	90	85	82	65

Ein halbes Jahr später war die Hörweite für Flüsterzahlen auf 9 m gestiegen, 77 und 88 wurden annähernd gleich gut gehört.

Die obere Grenze stand bei 20000 v. d.

Verkürzung der Hördauer der Stimmgabeln war mit Sicherheit nicht nachzuweisen, Schwindelerscheinungen ebenfalls nicht.

Auch diese Erscheinungen verschwanden später vollkommen bis auf den geringen Defekt an der oberen Hörgrenze. Patient hört sehr gut, fühlt sich wohl und hat wieder Hochtouren gemacht.

Der Zuckergehalt nahm allmählich ab und ist jetzt bei mäfsiger Kohlehydratzufuhr kaum noch nachweisbar.

Das der Ohraffektion zu Grunde liegende Allgemeinleiden scheint Diabetes zu sein. Dasselbe wird vorher nicht erkannt werden, die Untersuchung des Urins am 3. Tage nach der Erkrankung, die keinen Zucker ergab, scheint nicht beweiskräftig, da Patient eben 3 Tage fast nichts zu sich genommen hatte. Die späteren Untersuchungen stellten aber das Vorhandensein zweifellos fest und erst das Einhalten einer entsprechenden Diät lässt den Zuckergehalt des Harns bis auf Spuren verschwinden. Die 3 Jahre vor dem Allgemeinleiden zurückliegende Ohrerkrankung scheint nur auf eine Schallleitungsaffektion zurückzuführen zu sein. Dagegen ist es höchst wahrscheinlich, dass die einen Monat vor der schweren Erkrankung aufgetretene Störung auf einer Erkrankung des innern Ohres beruht, da sie auf Luftdusche nicht zurückging. Die Affektion entwickelte sich nun weiter so, dass 4 Wochen später sich gleichzeitig starke subjektive Geräusche und leichter Schwindel einstellen, die sich im Verlauf von etwa 6 Stunden langsam steigern, um dann plötzlich sehr heftig zu werden. Die Gleichgewichtsstörung blieb zunächst das charakteristische, eine eigentliche Hörstörung fiel nicht auf, bis nach 2 Tagen der sich sehr genau beobachtende Patient den Ausfall des s bemerkte. Die Gehöruntersuchung stellt nun charakteristischen Abfall der Hörfähigkeit nach der oberen Tongrenze hin fest. Die Hörstörung nimmt dann in 8 Tagen objektiv deutlich nachweisbar weiter zu, während die schweren Schwindelsymptome schon wesentlich geringer werden, um nach 5 Wochen kaum noch nachweisbar zu sein und später vollkommen zu verschwinden. Die Hörstörung ging nicht so vollständig zurück, es blieb ein dauernder Ausfall am oberen Ende bestehen. Allerdings war die Besserung viel erheblicher, als in den früher beschriebenen Fällen, die obere Grenze ging von 9000 auf 20000 v. d. hinauf. Es

sind jetzt nach $3^1/_2$ Jahren keinerlei neue Hör- oder Gleichgewichtsstörungen mehr aufgetreten.

Für die Diagnosenstellung ist folgendes wichtig. Es bestand Diabetes, also die Möglichkeit einer Autointoxikation. Seitdem der Patient eine entsprechende Lebensweise führt, ist seit Jahren nicht mehr die geringste Hörstörung vorgekommen, das befallene Ohr hat sich bemerkenswert gebessert. Ich glaube also die Erkrankung ätiologisch mit Diabetes in Zusammenhang bringen zu dürfen. Es ist nur ein Ohr befallen gewesen, das andere war zweifellos vollkommen normal. Die Erkrankung setzte in scharf getrennten einzelnen Attacken ein und zwar mit gleichzeitigen heftigen Reizerscheinungen von Seiten des Vestibular- und Cochlearapparates, dann entwickelt sich langsam eine Hörstörung, die den Typus der neuritischen Hörstörungen hat. Schliesslich klingen die Schwindelerscheinungen schnell ab, die Hörstörung geht langsamer zurück, es bleibt ein kleiner Rest an der oberen Grenze bestehen.

Man kann dabei an zweierlei denken, einmal an das von Wittmaack geschilderte Bild der Neurolabyrinthitis. Es ist zu einer entzündlichen Erkrankung in einem Teil des Labyrinthes gekommen und bei den weiten Verbindungswegen werden sehr bald andere Labyrinthteile mitergriffen, schliesslich kommt es zu einer aufsteigenden Akustikusneuritis.

Andernteils ist aber denkbar, dass besonders schwere Diätfehler in Attacken toxische Schädigungen des Akustikus herbeiführten. Vielleicht haben auch Blutungen den Akustikus vor der Abzweigung des r. Vestibularis geschädigt und so beide Endorgane in Mitleidenschaft gezogen. Kleinere Blutungen könnten hier recht wohl einen grösseren Komplex der Endapparate auf einmal schädigen. Allerdings wäre es bei dieser letzteren Annahme sonderbar, wenn hier gerade in der für Neuritis typischen Weise der Hörapparat erkrankte. Auffällig ist auch die aussergewöhnlich gute Restitutio ad integrum, bei einer recht erheblichen Schädigung, wie wir sie bei den andern Fällen nicht entfernt in dem Maſse erlebt haben. Auch spricht mehr für Blutungen die vollkommene Einseitigkeit der Erkrankung.

Man wird sich also mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. Nach dem Verlauf und der Art der Hörstörung neige ich mehr zur Annahme einer Neurolabyrinthitis.

VI. Fall.

Gr. Georg, 40jähr. Kaufmann.

Entsinnt sich nicht krank gewesen zu sein. Im rechten Ohr trat ohne bekannten Grund vor einigen Jahren Rauschen auf, das in 2—3 Tagen wieder vorüberging, seitdem ist er auf dem rechten Ohr leicht schwerhörig. Anfang Januar 07 trat im Anschluss an einen heftigen Katarrh der oberen Luftwege plötzlich Rauschen und Sausen im Kopf auf verbunden mit hochgradiger Schwerhörigkeit beiderseits, besonders aber rechts. Er wurde von anderer Seite spezialärztlich ohne Erfolg mit Katheterismus behandelt.

Am 9. 2. 07 wurde er in die Universitäts-Ohrenklinik aufgenommen und von Herrn Prof. Kümmel untersucht und behandelt, dem ich auch die Krankengeschichte verdanke.

Status. Beleibter, grosser, kräftiger Mann von gesundem Aussehen.

Herz, Lunge gesund.

Urin kein Eiweiss, aber 1,2 % Zucker, kein Accton, keine Acetessigsäure.

24 std. Menge 1950 ccm, spezifisches Gewicht 1032, nach Untersuchung durch Herrn Privatdozent Dr. Schoenborn.

Leichte Abduzenslähmung beiderseits besonders links.

Trommelfellbefund beiderseits ergibt keinen wesentlichen pathologischen Befund. Parazentese entleert links eine Spur von serösem Exsudat, rechts nichts.

Die linke Tube ist links auf eine kurze Strecke, hier aber fast vollständig, striktuiert. Die rechte Tube ist frei. Nase und Nasenrachenraum ohne wesentliche Veränderung.

Hörprüfung.

Rechts: Taubheit für Flüsterzahlen, Konversationssprache, für c durch Luftleitung und durch Knochenleitung. Untere Tongrenze a, obere Tongrenze für Galtonpfeife 17000 v. d.

Links: Flüsterzahlen werden nicht gehört. Laute Konversationssprache am Ohr verstanden, c vor dem Gehörgang 2 Sekunden gehört, c vom Warzenfortsatz nicht gehört.

Untere Tongrenze H_I, obere 18500 v. d.

Hörrelief.

Links in % der Normalen

C_I	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
		6	10	20	50	62	95

Rechts:

C_I	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5
				8	29	33	94

Eine exakt vorgenommene elektrische Untersuchung des Gehörorganes, gibt keine brauchbaren Anhaltspunkte für eine Differenzialdiagnose bei 9—10 M. A. tritt leichtes Summen auf, keine Schwindelerscheinungen.

Die Behandlung bestand in Einführung einer Diabetes-Diät, sowie zunächst Katheterismus und Bougieren, später auch noch 2stündigem Schwitzen jeden zweiten Tag.

Am 20. 2. 07 war der Urin zuckerfrei.

Das Gehör hatte sich gebessert. Flüsterzahlen wurden rechts ad coucham, links auf 10—15 cm gehört. Das Hörrelief war nicht wesentlich verändert.

Bei einer vor kurzem vorgenommenen Untersuchung zeigte sich das Gehör noch etwas mehr gebessert, eine Änderung im Charakter des Hörreliefs liegt nicht vor.

Epikrise. Auch bei diesem Patienten besteht ein Diabetes, der erst mit der Behandlung des Ohrleidens entdeckt wurde. Die hochgradige beiderseitige Schwerhörigkeit trat aber erst im Anschluss an einen heftigen Katarrh der oberen Luftwege (vielleicht eine Influenza) plötzlich hervor und blieb von da ab dauernd. Es ist nicht zu entscheiden, ob die vor Jahren plötzlich rechts ohne bekannten Grund auftretende Schwerhörigkeit, die nach Aufhören des Rauschens dauernd blieb, auf Grund einer diabetischen Intoxikation analog Fall V entstand.

Nach dem Hörrelief allein geurteilt würde es sich nur um eine schwerere Schallleitungsstörung handeln. Aber die Taubheit rechts und links für Knochenleitung bei c, während links für Luftleitung die Gabel noch 2 Sek. gehört wurde sprechen zwingend gegen die Annahme einer reinen Schallleitungserkrankung.

Ferner wäre die Komplikation einer schon bestehenden Stapesankylose, wenigstens auf dem rechten Ohr mit einer »nervösen« Schwerhörigkeit möglich. Siebenmann[1]) betont, dass Infektionskrankheiten, Intoxikationen das Hinzutreten von Nervenveränderungen zu einer Stapesankylose zu begünstigen pflegen. Ich glaube aber nach Anamnese und Verlauf eine Stapesankylose ausschliessen zu sollen. Der Patient hat links wenigstens bis zum Augenblicke der Erkrankung sehr gut gehört. Die Hörreliefs unterscheiden sich nur quantitativ am untern Ende zu Gunsten des linken Ohres. Eine Stapesankylose dürfte einer so erheblichen Besserung wie angegeben nicht fähig sein. An eine akute schwere Schallleitungsstörung kann man auch nicht denken, da rechts Mittelohr und Tube frei waren, während links Spuren eines Exsudates und Tubenstenose sich fanden. Das alles drängt zur Annahme einer Störung im Hörnerven, wenigstens soweit die Schwere der Hörstörung erklärt werden soll. Entscheidend dürfte der Befund der beiderseitigen

1) Siebenmann l. c.

Abduzensparese sein, denn die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung der Akustici aus demselben Grunde ist das nächstliegende.

Nur wurde hier der Akustikus in ganz anderer Weise von der Erkrankung ergriffen, wie wir das bis jetzt sahen.

Es ist in der otologischen Literatur nichts neues, dass der hier gefundene Typus der Hörstörung als Erkrankung des perzipierenden Apparates gedeutet wird.

Werhowsky[1]) schildert aus der Bezoldschen Klinik einen Fall mit dem sonst für Schallleitungsschwerhörigkeit typischen Relief. den er nur auf Grund des Ausfalls der Knochenleitung und des Rinneschen Versuches unzweifelhaft den Erkrankungen des innern Ohres zurechnet. Scheibe[2]) hat über eine akut einsetzende Affektion des Hörnervenapparates mit Ausfall der tiefen Töne berichtet. Diese Affektion soll fast ausschliesslich einseitig auftreten. Die Ätiologie war keine einheitliche, die Affektion erinnerte an typische Gichtanfälle.

Eine Lokalisation des Sitzes dieser Erkrankungsform ist nach unseren bisherigen Erfahrungen ohne Autopsie noch unsicherer als die der anderen. Scheibe hielt wegen der Einseitigkeit der Affektion die Annahme einer retrolabyrinthären Neuritis für sehr unwahrscheinlich. In unserm Fall handelt es sich um eine doppelseitige Affektion und um gleichzeitige Erkrankung anderer peripherer Nerven. Dabei Diabetes und vielleicht Influenza.

Ein Vergleich mit der diabetischen Amblyopie gibt uns die Berechtigung an verschiedene Typen der Schädigung des innern Ohres durch Diabetes zu denken. Groenouw[3]) hat verschiedenartige Krankheitsbilder der diabetischen Optikuserkrankungen zusammengestellt. Am häufigsten ist die axiale. retrobulbäre Neuritis mit zentralen Skotomen und freier Gesichtsfeldperipherie. Es gibt aber auch Fälle von Diabetesamblyopie, wo kein Skotom und keine Gesichtsfeldeinengung zu finden war und solche, wo bei vorhandener Einengung das Skotom fehlte.

Vergleicht man diese Bilder mit denen die unsere Hörreliefs uns geben, so würde die axiale retrobulbäre Neuritis mit ihren Skotomen ein Analogon sein zu den typischen Einschränkungen in dem oberen Bereiche der Tonskala, der ja ausserordentlich viel schallempfindlicher

1) Z. f. O. 28, S. 28.

2) Verh. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Ärzte 78. Vers. 1906. 2. Teil, 2. Hälfte S. 249.

3) Groenouw, Graefe-Saemischs Handbuch 2. Aufl. Bd. 11, 1904. S. 352 u. ff.

ist, als der untere und der über 12000 v. d. hinausliegende. Das Hörrelief in unserm Falle entspräche den letzteren Beobachtungen, es liegt gewissermaßen eine Dämpfung über dem ganzen Leitungsapparat. Dabei müssen dann zunächst die Töne leiden, die am weitesten vom Optimum perceptibile abliegen, also die untere und die obere Grenze.

Siebenmann[1]) hat festgestellt, dass bei zentralen Hörstörungen, die durch Läsion der Hirnschenkelhaube hervorgerufen werden, das Hörvermögen zunächst fast ausschliesslich für die unteren Töne abnimmt, im weiterem Verlauf erst erfolgt die Abnahme für alle Töne gleichmäfsig. Es beschränkte sich schliesslich in dem »Falle Christ« das Hörvermögen auf diejenigen Töne, »welche dem normalen Ohre am lautesten erscheinen«. Vergleicht man diesen Befund mit dem Hörrelief in Fall I, bei dem es sich, soweit klinische Sicherheit reicht, zweifellos um eine Akustikusneuritis handelt, so ist der vollkommene Gegensatz bei den Störungen klar ersichtlich. In Fall I liegt die Störung hauptsächlich im Bereich des Optimum perceptibile, während im letzten Falle, gerade dieses am besten erhalten geblieben ist. Siebenmann fand in seinem schon erwähnten Falle von Neuritis bei Krebskachexie Spiralganglien und alle Äste des Akustikus, sowie das Cortische Organ ohne jede pathologische Veränderung. Das ist gerade der Abschnitt des Akustikus, der bei Wittmaack regelmäfsig zuerst ergriffen sich zeigte. Das Siebenmannsche Funktionsprüfungsbild ist nun allerdings durch die bestehende Stapesankylose kompliziert, aber doch wohl von dem Bild, welches uns Wittmaack gibt, zu unterscheiden.

Wir sind in Erwägung aller dieser Umstände vielleicht zu der Annahme berechtigt, dass es sich in unserem letzten Fall um eine weiter zentral, über das 1. Neuron hinausgelegene Akustikuserkrankung handelt, die sich eben durch ihr Hörrelief charakteristisch von der viel öfter vorkommenden Neuritis im Bereich des ersten Neuron unterscheidet, wie sie Wittmaack schildert.

Natürlich müssen wir in diesem, wie in allen anderen Fällen daran festhalten, dass es sich bis jetzt nur um hypothetische Krankheitsbilder handelt. Doch glaube ich, dass auch solche bis zum gesicherten funktionellen und anatomischen Beweise ihre Berechtigung haben.

Besonders der letzte Fall scheint mir den Nachweis für die Richtigkeit der Ansicht Uhthoffs[2]) zu bringen, der sagt, dass die im Bereich

[1]) Z. f. O. Bd. 29, S. 81.
[2]) Uhthoff l. c.

des Optikus gemachten Wahrnehmungen sowohl in klinischer als in anatomischer Hinsicht wohl mehr zu Ausgangspunkt allgemeiner Betrachtungen gemacht zu werden verdienen, als das bisher geschehen ist.

Der Akustikus kommt in seinem anatomischen Verhalten dem Optikus wohl am nächsten und hier ist denn auch ein Vergleich am ersten gerechtfertigt.

Die hier mitgeteilten Fälle sind für uns Otologen relative Seltenheiten, ich bezweifle aber, ob sie tatsächlich so selten vorkommen. Ein engeres Zusammengehen mit dem innern Mediziner dürfte bald eine Reihe neuer Tatsachen finden lassen.

Vor allem wäre aber auch wünschenswert, dass unsere Untersuchungsmethoden noch besser ausgebildet würden. Es fehlt an einer exakten quantitativen Bestimmung besonders im Bereich des breiten Hörmaximums, wie es Wien festgelegt hat. Die Stimmgabel mit ihrem schnellen Abklingen in den höheren Lagen ist dazu vollkommen ungeeignet. Die obere Tongrenze wird bis jetzt nur qualitativ festgelegt. Es ist da noch sehr viel zu wünschen und vielleicht auch zu erreichen, obschon die technischen Schwierigkeiten sehr erhebliche sind.

In Bezug auf das pathologisch anatomische Beweismaterial ist noch alles zu wünschen geblieben. Besonders bei den so wichtigen Anfangsstadien dürften nur glückliche Zufälle weiter helfen. Aber selbst, wenn es allmählich gelänge diese Lücke auszufüllen, so glaube ich doch nicht, dass wir je auf die Sicherheit der Diagnose rechnen dürfen, wie bei Optikus, weil eben die Besichtigung des Nerven in vivo fehlt.

VII.

Zur Behandlung der Fremdkörper in den tieferen Luftwegen und in der Speiseröhre.

Von Gustav Killian in Freiburg im Breisgau.

Der Verfasser hat am Donnerstag den 30. Mai 1907 in der Academy of Medicine in New York vor der American Laryngological, Rhinological and Otological Society ein Referat verlesen über: »The treatment of foreign bodies in the respiratory tract and Esophagus«. Dasselbe ist in der Juninummer der Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, von Dr. W. Loeb übersetzt, in englischer Sprache veröffentlicht worden.

Um dem deutschen Leser die Abschnitte über die Fremdkörper

der Trachea, der Bronchien und der Speiseröhre leichter zugänglich zu machen, werden sie hier noch einmal zum Abdruck gebracht.

Meine Herren! Im Bereiche der tieferen Luftwege beherrscht die direkte Methode bei der Behandlung der Fremdkörper schon jetzt fast vollständig das Feld. Sie hat ausserordentlich günstige Resultate gezeitigt.

Seit dem Jahre 1897, in welchem ich meinen ersten Fall in der Münchner Medizinischen Wochenschrift veröffentlichen liess, bis Ende März dieses Jahres sind bereits 164 Fälle zur allgemeinen Kenntnis gelangt. Soweit meine persönliche Erfahrung reicht, existiert aber noch eine grosse Zahl von Fällen, deren Veröffentlichung noch aussteht, so dass wir in Kürze die Zahl 200 und mehr erreichen werden. Dies rührt daher, dass man in den meisten Kulturländern begonnen hat, sich mit dem neuen Verfahren vertraut zu machen.

Um an einen in der Luftröhre oder den Bronchien steckenden Fremdkörper heranzukommen, müssen wir ein Rohr von passendem Kaliber (Durchm. 5—14 mm, Länge 20—40 cm) durch die Stimmritze hindurchschieben, d. h. die direkte Tracheo-Bronchoskopie ausführen.

Man wählt am besten das Rohr so weit, dass es eben noch durch den Kehlkopf hindurchgeht. Bei erwachsenen Personen hat man mit einem Kaliber von 9—14 mm zu rechnen, bei Kindern muss man sich in der Regel auf 7—9 mm beschränken. Ganz kleine Kinder vertragen nur Röhren, welche 5 und evtl. noch weniger Millimeter Durchmesser haben.

Die Längen der Röhren verhalten sich entsprechend. Beim Erwachsenen muss man auf Rohrlängen von 30—40 cm eingerichtet sein, bei Kindern wird man mit solchen von 20—30 cm bezw. noch kürzeren auskommen. Mafsgebend ist jeweils die Entfernung von der oberen Zahnreihe bis zu dem Punkte, wo der Fremdkörper steckt, gemessen bei zurückgebeugtem Kopf. Dies lässt sich bequem vor der Operation bestimmen. Die durch das Alter der Patienten, die Grösse seines Körpers, die Weite seines Kehlkopfes und den Sitz des Fremdkörpers bedingten Verschiedenheiten sind so gross, dass man eine grosse Reihe von verschiedenen Röhren vorrätig halten muss. Dazu kommt, dass es oft während der Operation notwendig wird, längere oder kürzere Röhren zu verwenden. Um hier eine wünschenswerte Vereinfachung eintreten zu lassen, habe ich die Verlängerung der Röhren mittelst durchzuschiebender Stücke eingeführt. Daraus sind dann die neuen, sehr

brauchbaren Brüningsschen Schieberöhren entstanden, die ich Ihnen hier vorzeige.[1]) Sie bestehen im wesentlichen aus einem Röhrenspatel, durch welchen ein zweites Rohr vorgeschoben werden kann. Mit 5—6 dieser Instrumente von verschiedenem Kaliber ausgerüstet, wird man voraussichtlich allen Fällen gewachsen sein. Die Vorschiebung wird ermöglicht durch eine Spiralfeder, die in der Seitenwand des Röhrenspatels ihre Führung hat. Der Röhrenspatel hat das angenehme, dass er sich leicht einführt und namentlich leicht durch die Stimmritze hindurchgeht. Mit der Schieberöhre aber können wir uns von der Mitte der Trachea an bis tief in den Unterlappenbronchus alle in Frage kommenden Entfernungen bequem einstellen. Zur Erleichterung der Atmung besitzt das vorzuschiebende Rohrstück zwei seitliche Öffnungen. Dieselben sind durchaus notwendig, wenn man mit dem (den Larynx ausfüllenden) Rohre in einen Bronchialbaum eingedrungen ist, dessen Lungengewebe der Respiration nicht mehr hinreichend dient (Absperrung durch den Fremdkörper, Gewebsveränderungen etc.).

Wer einem Kranken ein solches Rohr in die tieferen Luftwege stecken will, der muss für eine gute lokale und allgemeine Anästhesie Sorge tragen. Dem Erwachsenen geben wir eine halbe Stunde vorher eine Morphiuminjektion von 0,01—0,02; beim Kinde ist die Verabfolgung von Kokaïn innerlich je nach dem Alter 5—15 Tropfen einer 1 %igen Lösung von Nutzen. Wenn keine Narkose beabsichtigt wird, so führt man die Kokaïnisierung des Kehlkopfes und der Luftröhre am besten unter Leitung des Spiegels am sitzenden Patienten aus. Ich bemerke dabei, dass es bei vielen gelingt, mit einem geraden Kokaïntupfer vom Mundwinkel aus unter Leitung des Spiegels den Kehldeckel so weit nach vorne zu drängen, dass der Tupfer über die hintere Larynxwand hinweg bequem in die Tiefe rutscht. Auch unter Anwendung der direkten Laryngoskopie oder unter Leitung des Fingers kann diese Prozedur vorgenommen werden. Bei Anwendung der Narkose kokaïnisiere ich erst, wenn diese eine genügende Tiefe erlangt hat. Es wird zunächst die Mundsperre eingelegt, die Zunge mit der Zange gefasst und nach vorne gezogen, dann durch den geschwänzten Röhrenspatel, wie vorhin geschildert, kokaïnisiert.

Es empfiehlt sich, die direkte Tracheo-Bronchoskopie bei Fremdkörperextraktionen möglichst am liegenden Patienten vorzunehmen,

[1]) Die Schieberöhren werden demnächst von meinem Assistenten Dr. Brünings in dieser Zeitschrift genauer beschrieben werden.

einerlei, ob er narkotisiert ist oder nicht. Es fallen dann all die Störungen weg, welche der sich anhäufende Speichel und Schleim so leicht hervorruft. Dabei soll man den Patienten so lagern, dass sich die Stelle, wo der Fremdkörper liegt, am höchsten und der Kopf am tiefsten befindet, weil man auf diese Weise am ehesten ein von Sekreten freies Gesichtsfeld erzielt.

Gewöhnlich habe ich die Rückenlage verwandt, in neuerer Zeit aber mit der Seitenlage angefangen, die mir noch vorteilhafter zu sein scheint.

Bei der Einführung des Röhrenspatels ist es ein grosser Fehler, den Kopf zu stark nach rückwärts beugen zu lassen. Man beginne mit mäfsiger Kopfbeugung und verstärke dieselbe erst während der Prozedur je nach Bedürfnis. Der Röhrenspatel wird von der Mitte oder einer Seite des Mundes aus eingeführt (und zwar von dem der entgegengesetzten Seite, wenn der Ort des Fremdkörpers bekannt ist). Dann sucht man den Kehldeckel auf, gelangt über ihn hinweg zur Arygegend, zu den Stimmlippen und gleitet zwischen diesen hindurch in die Trachea. Bei genügender Kokaïnisierung bereiten die Stimmlippen keine Schwierigkeiten.

Nachdem die tieferen Teile und der bezgl. Bronchus vorsichtig (damit der Fremdkörper nicht in die Tiefe gestossen wird) mit Kokaïn bepinselt sind, kann das Schieberohr durch den Röhrenspatel eingeführt werden, zunächst bis zur Bifurkation und dann in den bezüglichen Bronchus. Man soll immer bis in die Nähe des Fremdkörpers vordringen. Oft ist er durch Schleim und Granulationen verhüllt oder nur zum geringsten Teile sichtbar. Es handelt sich daher zunächst darum, Sekrete mit der Pumpe abzusaugen. Dabei muss man die Granulationen schonend behandeln, damit nicht von vornherein störende Blutungen entstehen. Wenn der Fremdkörper nicht sehr bequem zum Ergreifen daliegt, so empfiehlt es sich jetzt, das Lager d. h. die ihn umgebenden Schleimhautgebiete mit einem ganz feinen Kokaïntupfer oder mittelst einer Kokaïnspritze (leichte Lösung) unempfindlich zu machen, denn gerade diese Gegend ist hochgradig hyperästhetisch. Die geringste Berührung des Fremdkörpers löst leicht heftige Hustenanfälle aus. Wer diese Kokaïnisierung verabsäumt, wird daher mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen haben, denn es ist ja klar, dass die ganze vorher ausgeführte Kokaïnbepinselung zwar den Weg bis zu dem Fremdkörper, am wenigstens aber die ihn direkt umgebende Schleimhaut unempfindlich gemacht hat.

Viel einfacher ist die Prozedur bei tracheotomierten Kranken (sei es, dass sie schon tracheotomiert waren, als wir gerufen wurden, sei es, dass uns selber hochgradige Dispnoe zur Vornahme dieser Operation zwang oder dass wir sie vornehmen mussten, weil wir mit der oberen Methode die Extraktion nicht ausführen konnten). Die untere direkte Tracheo-Bronchoskopie macht höchst selten die Narkose notwendig. Es genügt die einfache Kokaïnisierung der tracheo-bronchialen Schleimhaut. Auch können wir weitere und kürzere Röhren verwenden. Aus denselben Gründen, wie oben angeführt, gehen wir in liegender Körperhaltung des Patienten vor. Meistens dürfte der Röhrenspatel des neuen Brüningsschen Instrumentes für die untere Tracheo-Bronchoskopie sich als zweckmäfsig erweisen.

Die Extraktion des Fremdkörpers ist eine Sache für sich. Man kann hier keine allgemeinen Regeln aufstellen, sondern muss sich nach dem einzelnen Falle richten. Es kommt dabei auf die Art des Fremdkörpers, auf seine Lagerung und auf die Beschaffenheit seiner Umgebung an. Die ganze Mechanik der Extraktion bedarf oft einer gründlichen Überlegung und eine gewisse Erfahrung. Ich glaubte Ihnen am meisten zu nützen, wenn ich Ihnen nicht allein meine eigene, sondern auch die Erfahrungen anderer und selbst die Erfahrungen der vorbronchoskopischen Zeit zugänglich machen würde. Ich habe daher die bezgl. Literatur studiert und trage Ihnen die Ergebnisse kurz vor.

Wir kommen auf diesem Gebiete nur weiter, wenn wir die Fremdkörper in bestimmte Gruppen einteilen und für jede Art die beste und sicherste Extraktionsmethode feststellen. So kann sich auch der Neuling in einem gegebenen Falle rasch auf das genauste informieren und vor groben Fehlern bewahren. Vor allem wird es für ihn von Wert sein, dass er gleich mit dem zuverlässigsten Extraktionsinstrumente in der richtigen Weise vorgeht.

Wir trennen die Fremdkörper am besten vom Gesichtspunkte der Extraktion aus — und das ist ja praktisch der wichtigste — in zwei grosse Gruppen:

I. die harten,

II. die nicht harten.

I. Den **harten** ist das gemeinsam, dass sie bestimmte Grössen und Formverhältnisse und eine bestimmte Oberflächenbeschaffenheit besitzen. Ich werde zunächst die herausgreifen, welche sich hauptsächlich

in einer Dimension ausdehnen, wie Nadeln, Fischgräten, Nägel, Schrauben, Stahlfedern.

Es sollen dann folgen solche von hauptsächlich zwei Dimensionen, also platte Körper: wie Münzen, oft auch Kieselsteine etc.,

dann dreidimensionierte Körper

a) mit glatter Oberfläche: wie Glasperlen, Kirschkerne, Kaffeebohnen,

b) mit rauher Oberfläche und rauhen Konturen: Zwetschensteine, Knochenstücke etc.,

c) dann von komplizierter Gestalt: Zähne, Metallstücke, Metallgegenstände verschiedenster Art, Hemdenknöpfe; auch die künstlichen Gebisse schliesse ich hier an.

Eine in sich abgeschlossene Gruppe bilden die aus verschiedenen Materialien bestehenden Hohlkörper.

II. Die nicht harten Fremdkörper.

Eine Zwischenstellung nehmen die Fremdkörper von Holz- und Korkkonsistenzen ein. Den leicht zerbröckelnden Fruchtkernen räumen wir am besten eine eigene Gruppe ein, ebenso den gewöhnlichen halbweichen Obstkernen.

Dann kommen die wirklich **weichen** Körper, von denen einzelne besonders betrachtet werden müssen, wie z. B. die Ähren und besonders die gequollenen Körper (Bohnen etc.).

Nadeln.

Sprengel 1; G. Killian 2; Garell 1; Fletcher Ingals 2; Coolidge 2; Gottstein 1; Lombard 1; Elsberg 1; Brokaw 1; = 12 Fälle.

Die Nadeln, welche aspiriert wurden, waren zumeist solche mit Knöpfen; auch befindet sich eine Pravazsche Spritzennadel darunter. Es handelt sich in der Regel um erwachsene Patienten, was die Extraktionsbedingungen wesentlich erleichtert. Da die Nadeln nur geringe Lungenerscheinungen machen, so drängt die Zeit nicht zur Extraktion und man kann, wenn man das erste Mal nicht zum Ziele gekommen ist, sehr gut warten und die nötigen Prozeduren wiederholen. Sehr wertvoll ist, dass das Röntgenbild fast immer positiv ausfällt und einem genau die Seite und die Stelle zeigt, wo die Nadel zu suchen ist. Wir können mit grosser Sicherheit darauf rechnen, dass der Kopf nach unten liegt und dass die Spitze sich seitlich eingespiesst hat. Ihre Fixierung ist jedoch in der Regel nur eine leichte. Die Spitze steckt

nicht einfach in der Schleimhaut, sondern ist von einer Granulation umgeben oder hat ein kleines Geschwür veranlasst. Da es sich nur um leichtere Reizungen der Bronchialschleimhaut handelt, so werden unsere Extraktionsversuche nicht durch Schleimproduktionen erschwert, dagegen müssen wir darauf gefasst sein, dass im Bereiche der Nadel eine starke Hyperästhesie besteht, die wir durch vorsichtige Kokaïnisierung bekämpfen müssen.

Die Nadelfälle eignen sich aus den angegebenen Gründen wie keine anderen für die obere Bronchoskopie. Nur unter aussergewöhnlichen Umständen wird man die untere Bronchoskopie zu Hilfe nehmen. Unsere Kasuistik gibt hier kein richtiges Zukunftsbild, denn man hat viel zu oft tracheotomiert, weil man mit der oberen Bronchoskopie noch nicht genügend vertraut war. Mein erster Fall macht allerdings eine Ausnahme, hier habe ich mich redlich bemüht, mit der oberen Bronchoskopie die Nadel zu finden, was mir nicht gelang. Aber auch die untere Methode führte zu keinem Resultat, obwohl das Röntgenbild positiv ausgefallen war. Seit der Aspiration waren zehn ganze Jahre vergangen und so konnte die Nadel irgendwo in die Gewebe der Lunge eingebettet sein.

Hat man sich die Nadel gut zu Gesicht gebracht und vor allem die Stelle der Spitze aufgesucht und mit dem Rohr genau eingestellt, so gelingt es mit der v. Eickenschen vorn rechtwinkelig abgebogenen Zange leicht, die Nadel in der Nähe der Spitze zu fassen, durch eine kleine Rückwärtsbewegung von der Bronchialwand zu befreien und dann durch das Rohr hindurch herauszuziehen. Wenn die Zange an dem glatten Metall abgleitet, so kann man ihr einen dünnen Gummiüberzug geben. Auch durch Druck mit der Kante des Rohres über der Stelle der Einspiessung lässt sich die Befreiung der Nadelspitze aus der Bronchialwand befördern. Die oben zitierten Fälle sind alle günstig verlaufen; nur in einem (Lombard) fesselte eine Pneumonie die Kranke längere Zeit ans Bett.

Fischgräten

bleiben meist weiter oben stecken und geraten selten in die Trachea und die Bronchien. Bronchoskopisch wurden nur zwei Fälle beobachtet, einer von meinem Bruder und einer von Gottstein. Beides waren kleine Kinder von $3\frac{1}{2}$ und von 1 Jahr. In dem ersten Fall hat sich die obere Bronchoskopie in Narkose ausgezeichnet bewährt. Die Gräte konnte mit dem Häkchen leicht entfernt und das Kind rasch geheilt

werden. Im zweiten musste wegen drohender Erstickung tracheotomiert werden. Man fand mittelst unterer direkter Tracheoskopie die Gräte, die anfangs subglottisch gesessen hatte, in der Trachea und konnte sie hier leicht entfernen.

Nägel

(Fälle von Lindt, H. v. Schrötter, v. Mikulicz, Coolidge, Helferich, Neumeyer, Guisez). Wir haben uns hier im allgemeinen wie bei den Nadeln zu verhalten, denn die Bedingungen sind ganz die gleichen. Auch bei den Nägeln liegt der Kopf in der Regel unten, was man schon im Röntgenbild sieht. Sie stecken gewöhnlich im rechten Bronchus und zwar ziemlich tief. Man lasse sich von dem Kranken einen gleichen Nagel zeigen, um genau orientiert zu sein. Mit der oberen Bronchoskopie wird man in der Regel auskommen und ebenso mit der v. Eickenschen Zange. Diese hat das Gute, dass sie von der Seite her fasst. Man sieht daher genau, was man macht. Selbstverständlich wird man auch mit einer passenden geraden Zange Erfolg haben. Nur wenn der Nagel sehr klein ist und sehr tief steckt, kommt die Verwendung des Elektromagneten in Betracht, mit dem es zweimal gelungen ist, Erfolg zu erzielen. Man nimmt wohl am besten einen stabförmigen Elektromagneten, den man durch das bronchoskopische Rohr in die Tiefe einführen kann.

Stahlfedern

(Fälle von Borchardt und Gottstein) werden wie die vorigen behandelt.

Münzen

(Fälle von Killian-Worms 1, Coolidge 1, Guisez 3). Merkwürdigerweise hat man bisher fast nur bei Erwachsenen Münzen in den tieferen Luftwegen gefunden, bei Kindern sind sie offenbar meist zu gross, um aspiriert werden zu können und werden daher nur geschluckt. Die Münzen sind flache Körper und stellen sich in der Regel diagonal zum Bronchiallumen ein. Der In- und Expirationsstrom sucht sich offenbar neben der leicht beweglichen Münze einen möglichst breiten Weg in die Tiefe und zurück frei zu halten. Diagonal gestellte Platten sind für unsere zangenförmigen Extraktionsinstrumente ausserordentlich leicht und sicher zu fassen. Es ist daher anzunehmen, dass man mit der oberen Bronchoskopie bei genügender Technik stets Erfolg haben wird, wie das schon bei fast allen oben zitierten Kranken der Fall war.

Kieselsteine

(Fälle von G. Killian, v. Eicken, Kahn, Pientazek). Kieselsteine zu aspirieren, ist eine Spezialität kleiner Kinder von 2—6 Jahren, welche solche Sachen gern in den Mund stecken. Sie suchen sich dabei mit Vorliebe glatte und platte Steinchen aus. Diese verhalten sich für die Extraktion ähnlich wie Münzen. Die Glätte bereitet allerdings etwas mehr Schwierigkeiten. Die Steinchen werden von den Kindern meist so gross gewählt, dass sie nicht tief in die Bronchien hinein fallen können, sondern im Anfangsgebiet und oft auch halb in der Trachea stecken bleiben. Sie reizen nicht viel, wir werden daher durch Sekret wenig gestört und können mit meiner Bohnenzange unter Leitung der oberen Tracheoskopie in der Narkose bequem zufassen und den Fremdkörper entfernen. Alle bisher bekannten Fälle wurden rasch, d. h. in 2 Stunden bis 1 Tag nach der Aspiration, und elegant zu Ende geführt. Die mit oberer Bronchoskopie Behandelten konnten, nachdem sie ihre Narkose verschlafen hatten, vergnügt nach Hause gehen.

Glasperlen, Kirschkerne, Kaffeebohnen

(von Noltenius. Jackson und Pasteur wurden Glasperlen, Glasknöpfe und Schuhknöpfe in den tieferen Luftwegen beobachtet). Diese Körper zeigen ein eigenartiges Verhalten. Sie bleiben meist längere Zeit in der Trachea beweglich und setzen sich nur zeitweise im rechten oder linken Bronchus fest. Sie werden leicht ausgehustet, können aber auch lange Zeit zurückgehalten werden. Nur bei kleinen Kindern scheint die Aushustung durch den Larynx nicht so leicht zu erfolgen. Vielleicht lässt sie sich durch Kokaïnisierung des subglottischen Raumes befördern. Sollte dabei die Perle stecken bleiben, so kann man sich rasch dadurch helfen, dass man sie mit dem Pinsel eventuell unter Leitung des Fingers wieder in die Tiefe schiebt. Bei der oberen Bronchoskopie darf man damit rechnen, dass die Perle in das Rohr hineingehustet wird. Man soll dasselbe daher möglichst weit nehmen. Einen in der Trachea beweglichen Körper zu fassen, ist nicht leicht. Man sucht ihn am besten mit dem Rohre in der Gegend der Bifurkation zu fixieren und ergreift ihn dort mit der Bohnenzange.

Dasselbe gilt von Kirschkernen (Fall von Hinsberg), auch harte Pillen (Fall Siebenmann) gehören hierher.

Die Kaffeebohnen (Fälle von Neumeyer und Fletcher Ingals) sind sehr leicht und noch beweglicher als die vorigen. Ihre Aushustung dürfte um so eher erfolgen. Für die Extraktion mittelst oberer

Bronchoskopie scheinen sie mir sehr geeignet, wenn man nur über ein passendes Extraktionsinstrument verfügt. Ausser der Bohnenzange dürfte auch ein feines, scharfes Häkchen Erfolg versprechen.

Zwetschensteine

unterscheiden sich von den vorigen durch ihre ovaläre, an beiden Enden zugespitzte Form und ihre rauhe Oberfläche, welche für das Haften von Extraktionsinstrumenten sehr günstig ist. Es wurden bisher erst drei Fälle von Siebenmann, Kausch und Lafite beobachtet; wir dürfen aber damit rechnen, dass uns allen über kurz oder lang derartige Kranke begegnen werden, denn die Aspiration der Zwetschensteine ist, wie die ältere Literatur zeigt, ziemlich häufig. Auch werden sie in allen Lebensaltern aspiriert. Bei Kindern geraten sie wegen ihrer Grösse nicht weit in die Tiefe. Sie bleiben in der Trachea und im Bereiche des Einganges in die Hauptbronchien stecken. Dass die Röntgenaufnahmen negativ ausfallen, ist wichtig zu wissen. Die Chancen für die obere Bronchoskopie und Extraktion sind deswegen günstig, weil der Kern sich diagonal einstellt (ähnlich wie die Münzen) und beiderseits freien Raum lässt, so dass man mit den verschiedenen Arten von Zangen bequem vorbeikommen kann.

Auch andere Obststeine kommen gelegentlich vor. So wurde von Pieniazek ein Aprikosenkern beobachtet.

Knochenstücke

sind diejenigen Fremdkörper, welche bei weitem am häufigsten bronchoskopisch beobachtet wurden. Wir verfügen über nicht weniger als 31 Fälle. Ich selbst habe 6 beobachtet. Kümmel 1, Spiess 1, v. Schrötter 3, Gottstein 1, Hug 1, Neumeyer 1, Just 1, Schwytzer 1, Siebenmann 1, Moure 2. E. Meyer 1, Kob 1, Pauns 1, Nowotny 1, Hinsberg 1, Henrici 1, Chiari 1. Garell 1, Lehr 1, Lins 1, Pauner 1, Winkler 1, v. Eicken 1.

Knochenstücke werden viel häufiger von Erwachsenen aspiriert ($^3/_4$ der Fälle) als von Kindern. Dabei sind es vorwiegend ältere Leute jenseits der Vierzig (in fast der Hälfte der Fälle). Man findet sie selten in der Trachea, meist in den Bronchien und dann vorwiegend im rechten Bronchus. Die Trachea kommt mehr bei Kindern in Betracht. Schwere Lungenveränderungen entwickeln sich nur unter besonderen Umständen rasch im Anschluss an die Aspiration. Dagegen lassen sie nicht allzulang auf sich warten, wenn der Knochen nicht entfernt wird. Die Knochenstücke sind meist rauh, haben scharfe

Kanten und Ecken, spiessen sich ein und zerkratzen die Schleimhaut. Aus den kleinen Wunden spriessen Granulationen auf, welche das Knochenstück einhüllen, zur Anhäufung von Schleim und Eiter und zu Zersetzungsprozessen Veranlassung geben und das dahinter liegende Lungengebiet abschliessen helfen. Es kommt zu putrider Bronchitis, später zu Bronchiaektasien, Lungenabszess, Lungengangrän. Die Sekretion aus der Lunge wird unter solchen Umständen eine sehr reichliche, was das *bronchoskopische* Sehen und die *Extraktionsversuche* sehr erschwert. Dazu kommt noch die hochgradige Hyperästhesie der Schleimhaut im Bereiche des Fremdkörpers. Es ist daher von grossem Wert, dass ein aspiriertes Knochenstück so früh wie möglich entfernt wird. Bisher waren $^{3}/_{5}$ der Fälle veraltete.

Die Knochenstücke sind in der Regel von *platter* Gestalt und haben durchschnittlich eine Grösse von 14—15 mm Länge und 8—9 mm Breite. Sie stellen sich so ein, dass ihr *Längsdurchmesser* der Achse des bezüglichen Bronchus entspricht und dass sie mit ihrer *Breite* den Bronchus queren. Bei ausgesprochen platter Gestalt verhalten sie sich in der Einstellung ähnlich wie Münzen und sind daher leicht zu ergreifen. Die Granulationen verhüllen allerdings oft die Situation, so dass man die diagonale Einstellung des Knochens nicht klar erkennt. Es ist durchaus notwendig, das Gesichtsfeld mit der Pumpe gut zu reinigen, um die Lage des Fremdkörpers richtig beurteilen zu können. Einen diagonal stehenden Knochen kann man mit jeder Art von Zange leicht extrahieren. Bei kubischen Formen ist das schwerer. Der Bronchus kann so ausgefüllt sein, dass man nirgends vorbei kommt, höchstens mit einem feinen, scharfen Häkchen. Für solche Fälle hat Dr. *Brünings* auf meine Anregung hin eine scharfe Häkchenzange konstruiert, welche ausgezeichnet fasst, auch wenn man von dem Knochenstück nur ein kleines Endchen ergreifen kann. Sie hat sich gleich in dem ersten Fall ausgezeichnet bewährt und wird wohl noch in vielen Fällen oberer Bronchoskopie einen raschen Erfolg herbeiführen.

Mit der *unteren* Bronchoskopie ist die Extraktion natürlich viel leichter. Wir greifen auf sie zurück, wenn wir mit der oberen nicht zum Ziele kommen.

Die heutige Kasuistik gibt von den Leistungen der Bronchoskopie auf diesem Gebiet noch keine rechte Vorstellung, weil zu viel technisch unvollkommene Fälle darunter sind.

Zähne.

Da es sich meist um kariöse Zähne und Zahnfragmente handelt, so sind die Folgen für die Lunge viel schwerere als bei den doch wohl meist durch Kochen sterilisierten Knochenstücken. Wenn ein kariöser Zahn in die Lunge gerät, so treten sehr rasch schwere Lungenerscheinungen auf. Von 14 Kranken der früheren Zeit starben 8 an Lungenkomplikationen (davon einer an Actinomycose). Auch von den Geheilten hatten noch 3 zum Teil recht schwere Lungenkomplikationen durchzumachen.

Man muss sich daher sehr beeilen, einen aspirierten Zahn zu entfernen. Der 40jährige Kranke von Pieniazek wurde am 8. Tag durch untere Bronchoskopie von seinem Zahne befreit. Er hatte aber schon pneumonische Erscheinungen im rechten Unterlappen, welche trotz der Extraktion Fortschritte machten, so dass die Heilung längere Zeit auf sich warten liess.

Metallstücke und Metallgegenstände.

Fälle von Neumeyer, Paterson, Pieniazek, Helfferich, J. Killian, Gottstein, H. v. Schrötter, Kümmel, Fletcher Ingals, Hajek = 12 Fälle: darunter viele Kinder und zwar grössere, die gern mit solchen Sachen spielen. Die besonderen Formen solcher Fremdkörper haben den Extraktionsversuchen grosse Schwierigkeiten bereitet. Man ist daher vielfach mit der oberen Bronchoskopie nicht zum Ziele gelangt. Einmal war der Fremkörper zu gross und konnte nicht durch den Larynx hindurchgezogen werden. Es handelte sich um eine Strumpfbandklammer. Da die metallischen Körper keine stürmischen Lungenerscheinungen machen, so hat man die Zeit, die obere Bronchoskopie mehreremal zu versuchen, ehe man das Feld für sie verloren gibt. Die Extraktion wird der Form des Fremdkörpers entsprechend unter Umständen spezieller Instrumente bedürfen. Bei glatten Metallkörpern empfehlen sich gummierte Sperrzangen (Brünings).

Hemd- und Kragenknöpfe

sind besonders schwierig aus den tieferen Luftwegen zu entfernen, besonders wenn sie mit der Platte nach oben liegen. Ist ein solcher Knopf im Bronchus diagonal eingestellt, d. h. so, dass sein Hals diagonal verläuft, so kann er bequem gefasst und extrahiert werden, am besten mit einem Häkchen. Man geht damit um den Hals herum und zieht den Knopf gegen das Ende des Rohres, indem man alles zusammen auf einmal entfernt (G. Killian, Fletcher Ingals).

Wenn aber die Platte nach oben liegt, so ist dem Knopfe schwer beizukommen. Sie füllt das Lumen des Bronchus aus und wird durch Schwellung der Schleimhaut verdeckt. Liegt der Knopf länger, so kommen noch Granulationen dazu, ja es kann sich im Laufe der Zeit über ihm eine starke Stenose ausbilden. In zwei Fällen der letztgenannten Art (Spiess, Hoffmeister) ist die Extraktion von oben unmöglich gewesen. Hoffmeister kam schliesslich durch Pneumotomie zum Ziel. Beide Patienten sind gestorben.

Mir ist es dreimal gelungen, Kragenknöpfe mit Glück zu entfernen, einmal mit der oberen, zweimal mit der unteren Bronchoskopie. Weil die Platte nach oben lag, war ich mit der oberen nicht zustand gekommen. Die Extraktionsbedingungen erwiesen sich als zu schwierig Auch hinderte eine starke Sekretproduktion das Vorgehen. Der eine Patient, ein 18jähr. junger Mann, litt an ausgedehnten Bronchektasien; er ist ein halbes Jahr später diesem Leiden erlegen. Der andere Patient war ein 10jähriger Knabe. Der Knopf, aus Porzellanmasse hergestellt, machte schwere Lungenerscheinungen und die Extraktion drängte. Ich konnte also nicht viel Zeit mit der oberen Bronchoskopie verlieren.

In beiden Fällen war das Listersche Häkchen das einzige Instrument, mit dem ich etwas ausrichten konnte. Es gelang mir damit, an der Platte vorbei zu kommen und den Knopf so zu drehen, dass er um den Hals gefasst und extrahiert werden konnte.

Einer meiner Schüler, Cuthbert Morton, hat neuerdings einen Spiesshaken erfunden, mit dem es möglich ist, eine Platte vom Rande aus zu fassen.

Künstliche Gebisse.

Gebisse sind meist zu gross, um in die Luftwege zu geraten, wenn doch, so hält sie der Larynx zurück. Selten gehen sie gleich ganz in die Tiefe und dazu noch in den linken Bronchus wie in dem Falle Wild-Monnier. Es war eine Platte mit zwei Zähnen. Sie wurde 11 Tage nach der Aspiration mit der oberen Bronchoskopie gesehen und weil sie für die sichere Extraktion durch den Larynx zu gross war, mittelst unterer Bronchoskopie und Zange extrahiert.

Hohle Körper.

Kanülen-Fragmente (Pieniazek 3 Fälle, Coolidge, Neumeyer, Narath je 1 Fall).

Hohlkörper von mittlerer Grösse: Bleistifthülsen und ähnliches. (Thost, Neumeyer, Engelmann, G. Killian).

Kleine Hohlkörper: Zinnpfeifchen etc.
(G. Killian, Claoué, Guisez).

Verschiedenes
(Fälle von Guisez, Durewitz, Kob).

Bei Tracheotomierten bricht gelegentlich die Kanüle von der Platte ab und rutscht hinunter in die Trachea oder zum Teil noch in den rechten Bronchus, selten in den linken. Bei der Extraktion mittelst unterer Tracheoskopie und Zange hat man Schwierigkeiten, die Kanüle von innen her durch die Tracheotomiewunde hindurch zu bringen. Diese wird also besser vorher erweitert. Ausser der Zange lässt sich auch ein Haken verwenden, wenn es sich um eine äussere Kanüle mit Loch handelt. Man hakt dann in das Loch ein. In einem Falle trat bei Extraktion in Narkose Atemstillstand ein. Der Fremdkörper sperrte die Luft vollständig ab. Der Operateur, Pieniazek, besass in dieser kritischen Situation die grosse Geistesgegenwart und den bewundernswerten Mut, die Kanüle in den rechten Bronchus hinunter zu stossen, wodurch die Atmung sofort frei wurde. Später kam er mit der Extraktion leicht zu Stande.

Federhalter und Bleistifthülsen
und ähnlich gebaute Hohlkörper können, insbesondere, wenn sie klein sind (wie zum Beispiel das von mir extrahierte Zinnpfeifchen) grosse Schwierigkeiten bereiten, zumal es sich fast immer um Kinder im Alter von 4—8 Jahren handelt. Diese Dinge werden in die Bronchien aspiriert und können dort im Röntgenbilde leicht gesehen werden. Da es sich um glatte Metallkörper handelt, so machen sie geringe Reizerscheinungen und bedingen in der Regel keine stärkeren Infektionen der Lunge. Die Folgen sind besonders dann mildere, wenn die Luft durch den Hohlkörper hindurch streichen kann.

Man kann diesen Fremdkörpern sehr wohl mit der oberen Bronchoskopie beikommen, was auch unter 6 Fällen 4mal gelungen ist. (G. Killian 2 Fälle, Neumeyer und Guisez.) Die Hohlkörper lassen sich mit der Zange vom Rande aus erfassen, wobei eine Branche in die Höhlung und die andere zwischen die Wand des Hohlkörpers und den Bronchus geschoben werden muss. Ist der Rand des Fremdkörpers durch die geschwollene Bronchialschleimhaut verdeckt, so wendet man besser meine Hohlkörperzangen an, welche in die Höhlung geschoben ihre Branchen spreitzen und so eine zuverlässige Fixation bewirken. Für enge Höhlen besitze ich ein Instrument, das so fein gebaut ist, dass es

wie eine geknöpfte Sonde aussieht. Zieht man den Knopf der Sonde zurück, so spreitzen sich 4 Arme.

II. Nicht harte Fremdkörper.

Eine Übergangsform bilden die, welche die Konsistenz von Holz und Kork besitzen. Auch die Nussschalen bringe ich hier unter. Im ganzen 9 Fälle (Voltolini, Schmidt, Neumeyer, Pieniazek 2, d'Astros, Kausch, Cavaillon, Manasse).

Soweit die Technik auf der Höhe stand, ist es mittelst oberer und unterer Tracheo-Bronchoskopie leicht gelungen, die Fremdkörper zu entfernen. Es waren bequeme Zangenextraktionen.

Mit grosser Vorsicht müssen die Fremdkörper extrahiert werden, welche leicht bröckeln, wie zum Beispiel die Nusskerne (Fälle von Chiari, Hinsberg, Kob, v. Eicken, Nishiama). Zerbricht man sie mit der Zange, so erzeugt man aus einem Fremdkörper gleich eine ganze Menge, ein Ereignis, das in der Bedeutung nur dadurch abgeschwächt wird, dass die kleineren Teile leichter ausgehustet werden. Man darf aber nicht sicher darauf rechnen, sie können auch Komplikationen veranlassen, wenn sie nicht entfernt werden, besonders bei kleinen Kindern. Der v. Eickensche Fall war dadurch merkwürdig, dass sich ein hochgradiges, interstitielles Emphysem bei dem 14 Monate alten Kinde sehr rasch entwickelt hatte, an dem das Kind schnell starb, nachdem mit der oberen Bronchoskopie der Fremdkörper nicht gefunden worden war. Auch die Tracheotomie nützte bei dem Emphysem nichts mehr. Um das Bröckeln des Kernes zu vermeiden, wird man am besten mit einer Bohnenzange, welche gespreizt werden kann, vorsichtig vorgehen und sich bemühen, den ganzen Kern auf einmal zu umfassen und ohne Druck zu extrahieren.

Fruchtkerne
von Melonen, Apfelsinen, Datteln etc. (Jankauer, Paunz, Panner, Guisez, Saint Germain, Thomas Clayter).

Unsere neue scharfe Häkchenzange, welche ich für die Extraktion von Knochenstücken empfohlen habe, dürfte gerade für solche Fruchtkerne sehr geeignet sein, weil sie sich fest einkrallt und den Fremdkörper sicher fasst.

Es ist hier noch ein Fall von H. v. Schrötter zu erwähnen, in welchem Pfefferkörner aspiriert wurden. Wie es scheint, wirken diese stark reizend auf die Bronchialschleimhaut und können gar nicht schnell genug entfernt werden. Das v. Schröttersche 11 monatliche

Kind starb schon nach einem Tag trotz Tracheotomie und unterer Bronchoskopie. Es war nicht gelungen, die beiden Pfefferkörner zu finden. Erst bei der Sektion traf man eins im rechten Unterlappen- und eins im Eingang des rechten Mittellappenbronchus an.

Eine ganze Reihe von Fällen werden berichtet, in denen es sich um weiche und kohärente Fremdkörper handelte, wie z. B. Watte, Fleischstücke, die Garnmasse eines Schiessbolzens, Flaumfedern (E. Meyer, Neumeyer, Hirschland, Bodmer, G. Killian). Es kommen aber auch weiche und nicht kohärente Dinge in Betracht, wie Obststückchen, Rübenstücke, Pflanzenblätter etc. (G. Killian, Gottstein, Novotny, Jakson). Diese Dinge können momentan gefährlich werden, wenn sie ein grosses Volumen besitzen. Sonst werden sie leicht teilweise oder im ganzen ausgehustet. Die Extraktion mit Pinzetten und Zangen bereitet bei kohärenten Sachen keine besonderen Schwierigkeiten; die nicht kohärenten müssen mit der Bohnenzange extrahiert werden.

Fruchtähren.

Fälle von Pieniazek und Neumeyer.

Aus der vorbronchoskopischen Zeit konnte ich 26 Fälle zusammenstellen Diese Kasuistik lehrt, dass die Ähren Fremdkörper sind, welche sich sehr eigenartig verhalten. Sie bleiben nicht an dem Platze in der Luftröhre oder einem Bronchus, an den sie bei der Aspiration gerade hingelangt sind, sondern wandern allmählich weiter in die Tiefe, so dass man ihrer immer weniger habhaft werden kann. Sie konnten deswegen nur selten extrahiert werden. Sie machen Lungenkomplikationen und können schliesslich perifer herauseitern, wenn sie nicht vorher noch in Teilen oder ganz ausgehustet werden. Ein Viertel der Patienten ist gestorben. Auch den bronchoskopisch beobachteten beiden Patienten ging es nicht viel besser: der eine (ein 8 monatliches Kind) starb trotz Extraktion, bei dem andern wurde die Ähre nicht gesehen: Ausgang unbekannt.

Wir sollten also in solchen Fällen so rasch wie möglich eingreifen. Bei der Extraktion ist zu bedenken, dass die Fruchtähren ihre Stacheln stets nach oben richten, also der Extraktionsrichtung entgegen. Man wird sie nur sicher und vollständig herausbekommen, wenn man sie mit einer entsprechend geformten gefensterten Zange vollständig umgreift.

Quellbare Fruchtkerne, Bohnen und ähnliches.

Bohnenfälle von Pieniazek 3, G. Killian 2, Nehrkorn 2,

Kümmel, Harrington, v. Eicken, Gottstein, Siebenmann, Kausch 2, E. Meyer, Novotny, Pommering, Kahler = 18 Fälle.

Dazu 3 ähnliche Fälle von H. v. Schrötter, Paunz, Fletcher Ingals.

Die Bohnen sind diejenigen Fremdkörper, welche bei weitem am häufigsten aspiriert werden. In der vorbronchoskopischen Zeit wurden über 100 Fälle beschrieben. Auch das bronchoskopische Material hat bereits die Zahl 18 erreicht. Wir müssen darauf gefasst sein, dass wir noch sehr viel mit diesen gefährlichen Fremdkörpern zu tun bekommen, wobei es sich hauptsächlich um kleine Kinder handeln wird. Die Bohnen sind im Anfang beweglich, klemmen sich aber, sobald sie quellen, im Anfangsteile eines Bronchus fest und zwar häufiger im rechten als im linken. Durch die zunehmende Quellung sperren sie das tiefer gelegene Lungengebiet, also in der Regel einen ganzen Lungenlappen, bald ab. Es sammelt sich hinter der Bohne bronchitisches Sekret an und sehr bald kommt es zu pneumonischen Vorgängen mit hohem Fieber und zu ausgedehnten Atelektasen. 39 % der Kinder sind früher gestorben.

Da die genannten Vorgänge sich rasch abspielen, im Verlauf von wenigen Tagen, so können wir, wenn es sich um die Aspiration einer Bohne handelt, gar nicht früh genug eingreifen. Auch kommen wir dann der sehr unbequemen Veränderung durch Quellung zuvor, welche die Bohne weich und bröckelig macht. Die Extraktion mit der oberen Bronchoskopie hat bisher noch wenig befriedigt. Nur zweimal ist sie einigermafsen glatt verlaufen, einmal kam es zur Erstickung, weil die eine Hälfte der Bohne in die gesunde Lunge fiel und diese absperrte. Zwei weitere mussten sekundär tracheotomiert werden. Offenbar war der subglottische Raum durch das öftere Einführen des Rohres zur Entfernung von Bohnenfragmenten zu stark gereizt worden.

Mit der unteren Bronchoskopie kam man in 13 Fällen jedesmal zum Ziel, d. h. die Bohne konnte entfernt werden. Es sind aber trotzdem zwei Patienten gestorben und andere haben sich lange mit Bronchopneumonien herumgezogen, ehe sie zur Heilung gelangten. Ich gebe die Hoffnung nicht auf, dass wir bei diesen Fremdkörpern durch rascheres Eingreifen, Verbesserung der Instrumente, zunehmende Übung und Erfahrung künftig wesentlich bessere Erfolge erzielen werden.

Zur Extraktion der Bohnen habe ich eine besondere Zange konstruiert, die sich im Gebrauch bewährt hat.

Zusammenfassung der mit der Tracheo-Bronchoskopie bisher erzielten Resultate.

Suchen wir uns Rechenschaft darüber zu geben, was bisher mit dem neuen Verfahren bei Fremdkörpern erreicht wurde, so müssen wir bedenken, dass die bisher veröffentlichten 164 Fälle noch viel Unvollkommenes aufweisen; umfassen sie doch eine Zeit, welche man als die Kindheit der Tracheo-Bronchoskopie bezeichnen kann. Vielfach wurde die obere Methode gar nicht versucht oder ihre Ausführung misslang. Man sah nichts damit, konnte die Extraktion nicht durchführen, es fehlte an Sachkenntnis, Übung, den nötigsten Instrumenten (passenden Röhren und Saugpumpen), insbesondere für die Extraktion. Dieselben Ursachen haben sogar bei der leichten unteren Bronchoskopie eine grosse Rolle gespielt, so dass unglaublicherweise manche es vorzogen, im Dunkeln zu arbeiten, selbst nachdem sie den Fremdkörper gesehen hatten.

Trotz alledem wurden recht bemerkenswerte Resultate erzielt. Die meisten Patienten wurden auf die eine oder die andere Weise geheilt, wobei sich manchmal auch die Natur selber half, indem sie den Fremdkörper zur Aushustung brachte (8 mal).

Es kommen auf die 159 Fälle (nach Abzug von 5 mit unbekanntem Ausgang von 164) 21 = 13 % Todesfälle, davon fallen aber der neuen Methode nur sehr wenige zur Last (5). Kokaïntodesfälle (2) werden sich wohl in Zukunft vermeiden lassen. Auch wird man in Zukunft lernen, hinter Stenosen steckende Fremdkörper (2 Fälle) nach Dilatation der Stenose zu entfernen. Es bleibt 1 Todesfall an Erstickung trotz oberer und unterer Bronchoskopie. Die übrigen 16 starben an den Lungenkomplikationen und ihren Folgeerscheinungen (fünf mit ihrem Fremdkörper in der Lunge) und zwar erfolgte der Tod erst nach längerer Zeit. Die einfachste Überlegung führt zu der Überzeugung, dass bei frühzeitigem, kunstgerechtem Eingreifen die Zahl der Todesfälle sich auf ein Minimum reduzieren wird.

Halten wir daran fest, dass die obere Bronchoskopie schon jetzt zu 54 und die untere zu 63 ausgezeichnet gelungenen Heilungen führte!

Meine eigene Statistik gewährt vielleicht ein besseres Urteil über die Zukunft der Fremdkörperfälle in den tieferen Luftwegen, als die allgemeine, weil ich mir allmählich eine grössere Übung und Erfahrung erworben habe. Jedoch habe ich selber das Gefühl, dass in einer ganzen Reihe von Fällen meine Technik noch nicht auf der Höhe

stand. Auch ich hoffe in Zukunft noch bessere Resultate zu erzielen. Wie die unten folgende Kasuistik lehrt, habe ich bei 18 Kranken nur einen einzigen Todesfall erlebt, und diesen erst ein halbes Jahr nach der gelungenen Extraktion des Fremdkörpers, verursacht durch die schweren Lungenkomplikationen, welche derselbe durch sein langes Verweilen hervergerufen hatte. Nur 2 mal habe ich den Fremdkörper nicht gefunden und 1 mal konnte ich ihn nicht mehr extrahieren, weil er schon ausgehustet war. Im ganzen bediente ich mich 12 mal der oberen und 5 mal der oberen und unteren und 1 mal nur der unteren Tracheobronchoskopie. Ich hoffe es aber in Zukunft durch Verbesserung der Technik dahin zu bringen, dass ich mit der oberen Methode wenn möglich in der ersten Sitzung auskomme und auf die untere nur in den schwierigsten Fällen zurückgreifen muss. Mögen die Allgemeinleistungen in Zukunft diesem Ziele ebenfalls recht nahe kommen.

Speiseröhre.

Über die Fremdkörper im Ösophagus konnte ich im Laufe der Jahre an meiner Klinik eine reiche Erfahrung sammeln, weil sie viel häufiger vorkommen als die in den Luftwegen.

In allen Fällen, in welchen auch nur der Verdacht bestand, es könne ein Fremdkörper verschluckt worden sein, haben wir die Ösophagoskopie ausgeführt und verdanken dieser Methode ausgezeichnete Erfolge in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht. Die Arten von Fremdkörpern, welche in den Ösophagus gelangen, sind lange nicht so mannigfaltig, als die in den Luftwegen vorkommenden. Es handelt sich meist um Knochenstücke, Fleischbrocken, künstliche Gebisse oder Stücke derselben und bei Kindern insbesondere um Geldstücke. Auch Nadeln, Gräten, Fruchtkerne (Pflaumenkerne) werden gelegentlich verschluckt. Alle übrigen Sachen sind aber schon recht selten. Die Knochenstücke, Fleischbrocken und Gebisse können recht voluminös sein. Kleine Knochenstücke und Speiseteile kommen mehr in betracht, wenn Stenosen in der Speiseröhre bestehen. Sie können sich dann über- oder innerhalb derselben festsetzen.

In der normalen Speiseröhre werden die Fremdkörper fast alle oben, im Bereiche des Ösophagusmundes festgehalten. Was nicht weich und glatt und leicht gleitend ist und was ein gewisses Volumen überschreitet, bleibt hier stecken. In den meisten Fällen, in welchen der Kranke nicht schon sondiert wurde, können wir also mit Bestimmtheit darauf rechnen, den Fremdkörper im Anfang des Ösophagus, nahe unterhalb des Larynx, zu finden. Selbst Nadeln, Gräten und Nägel

pflegen anfangs hier zu stecken, rutschen dann aber allerdings von den Speisen mitgenommen langsam in die Tiefe. Da durch die Einklemmung des Fremdkörpers im Anfangsteile der Speiseröhre leicht eine Stenose entsteht, so wird der Speichel selbst beim Schlucken schlecht vorbei gelangen. Das macht die Untersuchung am sitzenden Patienten, der meist reichlich speichelt, für den Patienten und den Arzt unangenehm und unbequem. Ich rate daher in solchen Fällen, einerlei, ob Narkose gebraucht wird oder nicht, den Patienten zu legen, am besten auf die Seite, die rechte oder die linke. Zugleich muss der Operationstisch so geneigt werden, dass die Schulter und der Kopf etwas tiefer zu liegen kommen, so kann der angesammelte Speichel bequem aus dem Mundwinkel herauslaufen. Die Kokaïnisierungen nehme ich vorher am sitzenden Patienten vor, nur bei Kindern verwende ich die Narkose.

Man soll sich beim Kokaïnisieren hüten, den Fremdkörper tiefer zu schieben. Er gelangt dann leicht in den Magen und wir suchen vergebens nach ihm. Das ist zwar kein grosser Schaden, auch lehrt die Erfahrung, dass bei passender Diät der Fremdkörper bequem auf natürlichem Wege abgeht. Spitzige Körper, Nadeln und Nägel können aber gelegentlich doch Beschwerden bereiten. Eine meiner Patientinnen fühlte sehr wohl die geknöpfte Nadel (Kopf voraus) im Magen nach der Untersuchung und später in der Cöcalgegend; nach zwei Tagen ging die Nadel ab. Ein anderer Patient hatte so lebhafte Leibschmerzen, so lange der Nagel im Darm wanderte, dass wir Komplikationen befürchteten, doch ging es noch gut. Auch wenn der Fremdkörper in den Magen gerutscht ist, beherrscht den Patienten bis zum definitiven Abgang doch das unheimliche Gefühl, seine Gesundheit könne noch Schaden leiden. Es ist daher für den Kranken, aber auch nicht minder für den Ösophagoskopiker wünschenswert, dass das Corpus delecti erfasst, extrahiert und vorgewiesen werde.

Die Ösophagoskopie macht man zunächst mit dem Röhrenspatel, indem man ihn ohne Mandrin einführt, unter guter Beleuchtung mittels Handgriff oder Stirnlampe. Der Patient hält sich dabei im Anfang die Zunge. Angesammeltes Sekret wird mit meiner Saugpumpe entfernt. Mit dem Röhrenspatel gehen wir langsam gegen den Fremdkörper vor und stellen ihn vorsichtig für die Extraktion ein.

Münzen, Knochenstücke, Gebissplatten sind als platte Gegenstände im Ösophagus stets in frontaler Richtung eingestellt. Wir haben daher eine entsprechend geformte Krallenzange oder eine Bohnenzange mit ihren Branchen vor und hinter dem Fremdkörper vorbeizuführen und

können ihn dann leicht extrahieren. Immer soll man den höchsten Teil des Fremdkörpers erfassen, damit derselbe sich beim Herausziehen nicht anstemmt und Schwierigkeiten bereitet. Eine eingespiesste Spitze muss zuerst zurückgezogen werden. Die Fremdkörper des Ösophagus sind meist zu gross, um durch das Rohr hindurchzugehen und müssen daher mit diesem zugleich entfernt werden. Man hat dabei den Vorteil, dass das Rohr den Weg vor dem Fremdkörper her dilatiert.

Der bei der Extraktion zu überwindende Widerstand ist nur dann ein stärkerer, wenn über dem Fremdkörper die Schleimhaut entzündlich geschwollen ist. Man darf bei der Überwindung der sich ergebenden Widerstände keine Gewalt gebrauchen. Festgeklemmte Fremdkörper lassen sich oft eine Strecke weit emporziehen, weil die Speiseröhre sich dehnt. Es kommt dann ein Augenblick, wo der Widerstand so wächst, dass man in Gefahr kommt, die Speiseröhre zu zerreissen. Man erkennt diese Verhältnisse daran, dass der losgelassene Fremdkörper sofort in seine alte Lage zurückschnellt.

Am sichersten gelingt die Extraktion von Münzen. sie sind glatt und können nichts verletzen; man kann kräftig ziehen, ohne Schaden anzurichten. Bei Münzen sollte überhaupt nie anders als ösophagoskopisch vorgegangen werden. Die Ösophagotomie halte ich hier nicht mehr für zeitgemäss. Gegen ihre Anwendung müssen wir uns energisch wehren. Nicht minder gegen die Verwendung des Münzenfängers. Es handelt sich bei Münzen fast immer um Kinder und gerade bei diesen kann mit den gewöhnlich käuflichen Münzenfängern grosser Schaden angerichtet werden. Ich habe ein Kind gesehen, bei dem ein Kollege mit dem Münzenfänger fast die ganze Speiseröhre aufgeschlitzt hatte. Dazu kam dann noch, dass er das Instrument nicht mehr herausbrachte. Nachdem es in der hiesigen chirurgischen Klinik herausgezogen worden war, konnte ich ösophagoskopisch die Verletzung feststellen. Selbstverständlich starb das Kind rasch an eiteriger Mediastinitis.

Ähnlich wie mit Münzen verhält es sich mit Fruchtkernen. Gräten. Nadeln können mit der v. Eickenschen Zange von der Seite her in der Nähe der Spitze gefasst und entfernt werden.

Speisereste und Fleischstücke gleiten besonders leicht in den Magen. wenn man ihnen beim Kokaïnisieren oder Vordringen mit dem Rohr etwas Luft macht. Bleiben sie stecken, so müssen sie schon ein ganz beträchtliches Kaliber haben. Die Extraktion kann dann mühevoll und zeitraubend werden. Die mit Hakenpinzetten erfassten Teile reissen unter Umständen aus und man extrahiert immer nur Bröckel. Man

muss daher oft eingehen, wenn es nicht gelingt, recht breit zuzufassen. Hat man aber den Fleischbrocken breit gefasst, so kann es passieren, dass er wegen seiner Grösse hinter dem Larynx einen zu grossen Widerstand findet und nicht vorbeigeht, wie es mir in einem Falle passiert ist. Erst als ich ihn nach und nach zerkleinert hatte, gelang die Extraktion.

Knochenstücke haben nicht immer eine bequeme Form. Alte Leute mit mangelhaftem Tastgefühl im Munde bei defektem Gebiss können unglaublich grosse Knochen schlucken und haben nicht einmal eine rechte Vorstellung von deren Grösse oder gar Form. So kommen recht gefährliche Knochen vor, mit seitlichen spitzen Fortsätzen, die man beim Ösophagoskopieren zunächst gar nicht sieht. Diese Fortsätze können sich bei der Extraktion anstemmen. Wenn die Knochenstücke nicht leicht rutschen, so muss man bei der Extraktion recht vorsichtig sein und durch Zurückschieben, Pendelbewegungen, Anfassen an verschiedenen Stellen zum Ziele zu gelangen suchen. Wenn es ohne Gewalt nicht geht, fährt der Patient mit der Ösophagotomie bei weitem besser.

Das Gesagte gilt besonders auch für künstliche Gebisse. Hier haben wir wenigstens den Vorteil, dass wir uns über die Grösse und Form des verschluckten Fremdkörpers genaue Auskunft vom Patienten verschaffen können. Dabei ist besonders auf Vorsprünge und Haken zu achten. Auch kommt es darauf an, ob die Gebisse aus Hartgummi oder Metall angefertigt sind. Trotz aller Schwierigkeiten sind schon viele Gebissplatten glücklich extrahiert worden. Ich warne aber auf das eindringlichste vor Gewaltanwendung. Macht man eine Verletzung der Speiseröhre, so treten rasch schwere Erscheinungen auf, denen nur mit der baldigen Mediastinotomie begegnet werden kann, wenn der Patient nicht sicher zu Grunde gehen soll.

Wenn sich die Extraktion auf natürlichem Wege als riskant erweist, ist die Ösophagotomie bei weitem vorzuziehen. Nur wenn die Gebissplatte nicht aus Metall besteht und auch keine Metalleinlagen besitzt, kann man daran denken, sie mit der galvanokaustischen Schlinge zu zerlegen, wie mir das einmal geglückt ist. Die Schlinge wird dabei eng gezogen an dem Gebiss vorbei in die Tiefe geführt. Erst dann schiebt man den Draht einer Seite (weil sich so die Schlinge besser entfaltet) weiter vor. So entsteht jenseits der Platte eine grosse Schlinge, in welcher sich beim Hochziehen die Platte leicht fängt. Schon bei geringer Hitze kann sie dann leicht durchschnitten werden. Vielleicht

werden uns noch ungefährliche Instrumente konstruiert, um auch metallische Gebissplatten innerhalb der Speiseröhre zerlegen zu können.

Ich ging bisher immer von der Annahme aus, dass der Fremdkörper noch ganz oben im Anfangsteile der Speiseröhre steckt. Er kann aber, wie schon gesagt, beim Kokaïnisieren, Vorschieben des Röhrenspatels und während der Extraktionsversuche tiefer und tiefer rücken, selbst bis zur Kardia. Für das Tieferrücken sorgen oft auch die Praktiker, denen der Fall zuerst in die Hände kommt. Wenn sie sonst keinen Erfolg haben, so bemühen sie sich ja meistens direkt, den Fremdkörper in den Magen zu schieben. Wir finden dann wesentlich erschwerte Verhältnisse vor.

Unser einfacher Röhrenspatel reicht jetzt nicht mehr aus; wir müssen ihn mittelst des durchgesteckten Rohres verlängern, so weit, bis wir dicht an den Fremdkörper herankommen. Auch werden wir ein möglichst weites Kaliber für unsere Röhren wählen.

Selbstverständlich erfordert jede differente Tiefe auch wieder ein entsprechend langes Extraktionsinstrument. Bei grossen Männern liegt die Kardia bis 50 cm von der oberen Zahnreihe entfernt. Man muss daher auf solche Verhältnisse eingerichtet sein. Das Arbeiten in grösserer Tiefe erschwert die Extraktion, aber nicht so sehr, als der Uneingeweihte denkt. Man lernt sehr bald auch durch lange Röhren gutes Licht zu werfen, genügend zu sehen und die Extraktionsmanöver auszuführen. Auch kompliziertere Handlungen lassen sich in der Kardiagegend ausführen, wie der von mir erwähnte Fall von Zerlegung der Gebissplatte innerhalb der Speiseröhre beweist.

Schlimm ist es, wenn ein grosser, nicht zerlegbarer Fremdkörper in der Tiefe eingekeilt ist. Man hat in solchen Fällen die Gastrostomie ausgeführt und den Fremdkörper von unten her entfernt. Aber auch mit der Mediastinotomia posterior ist die Extraktion einmal gelungen. Leider ist diese Operation heutzutage noch so gefährlich, dass sie fast den sicheren Tod bedeutet.

Stecken Fremdkörper über oder in Stenosen, so gelten für die Aufsuchung und Extraktion dieselben Regeln. Man wird kaum grösseren Schwierigkeiten begegnen und kann unter Umständen seinen Kranken vor einer geplanten Gastrostomie bewahren.

Es gibt auch Fälle, in welchen die Ösophagoskopie von vornherein kontraindiziert ist. Man unterlässt sie am besten ganz, wenn Erscheinungen bestehen, welche auf eine Perforation der Ösophaguswand schliessen

lassen: Intensiver Schmerz in der Perforationsgegend. Temperatursteigerung, Hautemphysem am Halse. Man achte daher von vornherein auf solche Erscheinungen, namentlich wenn schon andere sich mit einem Fall zu schaffen gemacht haben. Übrigens können auch scharfe Gegenstände die Ösophaguswand von selbst zerschneiden, namentlich wenn ein starker Schluckreiz besteht.

Eine Perforation macht die Eröffnung von aussen durchaus notwendig Das Zellgewebe in der Nähe derselben infiziert sich sehr rasch und muss breit eröffnet werden. Auch soll man möglichst die Perforationsstelle aufsuchen. Daher ist es am besten, den Fremdkörper ruhig stecken zu lassen und so die Ösophagotomie zu machen. Sicher wird die Perforationsstelle bei steckendem Fremdkörper leichter gefunden. Über die Frage, ob rechts oder links eingegangen werden soll, entscheidet die grössere Schmerzhaftigkeit. Am günstigsten sind die Chancen der Genesung bei hohen Perforationen Von unseren Chirurgen wurden zwei solche Kranke durchgebracht. Bei einer tiefen Perforation ging der Patient trotz oberer Mediastinotomie zu Grunde.

Erwähnen möchte ich noch (auf Grund einer Erfahrung über 17 Fälle), dass wir anstatt des Fremdkörpers im Bereiche des Rachens und des Ösophaguseinganges oft nur Kratzeffekte finden, welche den Patienten glauben machen, dass der Fremdkörper noch steckt, selbst wenn wir ihn gestützt durch die ösophagoskopische Untersuchung vom Gegenteil zu überzeugen suchen. Ich glaube nicht, dass bei richtiger Technik ein Fremdkörper leicht übersehen werden kann.

Wenn ich zwei Fälle abrechne, in welchen die Patienten schon mit schweren Verletzungen der Speiseröhre zu uns kamen, so haben Kollege von Eicken und ich keinen Todesfall zu verzeichnen. Dies ist bei 13 Fällen von Fremdkörperextraktionen aus dem Ösophagus gewiss ein erfreuliches Resultat.

VIII.

(Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.)

Zur chirurgischen Behandlung der kongenitalen Atresie.

(Über akut-eitrige Mastoiditis bei angeborenem Defekt der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges.)

Von Dr. G. Alexander in Wien.

Unter den überaus zahlreichen Publikationen über akute Erkrankungen des Mittelohres finden sich nur einige wenige, bei welchen die Mittelohrentzündung ein missbildetes Gehörorgan betraf und keine einzige, bei welcher eine Mastoidoperation notwendig wurde. Infolgedessen ist die Mitteilung des folgenden Falles von Interesse.

Theodor R., 11 Jahre, Gymnasiast, geboren in Graz.

Anamnese: Geburt normal. Eltern miteinander nicht verwandt. Ein Bruder ohne jede Missbildung. Das Kind kam mit der unten näher beschriebenen Ohrmissbildung zur Welt. Im Alter von 7 Jahren Keuchhusten, mit 8 Jahren Schafblattern, mit 9 Jahren Masern. Im Laufe des Jahres 1906 wiederholte Halsentzündungen.

Vom 10. Oktober bis 20. November 1906 Scharlach mit Drüsenschwellungen am Hals und in der Ohrregion beiderseits ohne sonstige Komplikationen. Bis in die vierte Woche des Scharlach Fieber von 38° und 39°. Am 26. Januar 1907 ein Influenzaanfall mit Temperatursteigerung von 39° und 39,5° durch 2 Tage, dabei auch Schnupfen, geringes Fieber durch weitere 3 Tage. Seither ist der Knabe schlechter Stimmung, klagt über Müdigkeit, sieht schlecht aus. In der Nacht vom 16. auf den 17. Februar in Form eines heftigen Anfalles Schmerzen im rechten Ohr, die besonders nach dem Warzenfortsatz und der Basis der Ohrmuschel lokalisiert werden. Seither unverändertes Krankheits- und Schwächegefühl.

Temperaturabfall auf 36,8° unter Termophorbehandlung, am 17. Februar nachmittags 37,5°, abends 39°, Ohrschmerzen, Druckempfindlichkeit in der Mastoidregion, seither mehr weniger kontinuierliche Schmerzen mit Temperatursteigerungen bis 38,5°.

Auf Pyramidon Temperaturabfall. Gesichtszuckungen, neuralgische Schmerzen im Gesichte und im Nacken, Mattigkeit und Apathie. Nachdem von Seite des Internisten (Primararzt Dr. Anhauch) eine anderweitige Ursache für die Erscheinungen ausgeschlossen wird, wird der Fall von ihm dem Ohrenarzt zugewiesen.

Patient hat nie über Schlechthören geklagt, hat auf dem linken Ohre immer gut gehört und auf dem missbildeten rechten Ohr angeblich bis zum 10. Lebensjahre perzipiert. Seither beobachtet man, dass er,

um gut zu hören, das linke Ohr dem Sprechenden zuwendet und auf das rechte Ohr verzichtet.

Status praesens vom 24. II. 1907. Mäfsig gut genährtes Individuum mit müdem Gesichtsausdruck, an den Brust- und Baucheingeweiden keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Aktive und passive Bewegungen der Halswirbelsäule und des Kopfes frei.

Ohrbefund: Linkes Trommelfell normal, rechte Ohrmuschel in Form eines nach vorne konkaven ungefähr 5 cm langen Wulstes, der kleine Anteile von Knorpel enthält, erhalten. Tragus in Form eines etwa 1 mm über das Hautniveau vorspringenden Wülstchens angedeutet.

Gehörgang vollkommen fehlend. Warzenfortsatz auffallend gross. Periost verdickt. Mittelgradige spontane und Druckschmerzen daselbst.

Ein wallnussgrosses Infiltrat erstreckt sich nach unten und hinten entsprechend dem Warzenfortsatz.

Funktioneller Befund: Hörweite links normal, rechts Cs. 1 m, auch prompt und ohne Fehler durch den Hörschlauch, Weber nach rechts, Schwabach rechts verlängert, Rinne negativ, untere Tongrenze stark eingeengt. Perzeption hoher Töne gering herabgesetzt. Uhr durch die Kopfknochen beiderseits positiv.

Von Seite des Vestibularapparates keine krankhaften Veränderungen, kein Schwindel, kein spontaner Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörungen. Temperatur 37,5° und 38,1°.

Diagnose: Otitis media acuta suppurativa dextra, Osteoperiostitis proc. mastoid. mit Abszessbildung.

Operation in ruhiger Inhalationsnarkose (Alexander). 5 cm langer Hautschnitt über die Mitte des Warzenfortsatzes. Freilegung des Proc. mastoid. Es zeigt sich ein vollkommener Defekt des knöchernen Gehörganges. Eröffnung des Warzenfortsatzes in mittlerer Höhe. Nach dem ersten Meisselschlage quillt unter bedeutendem Druck gelber, nicht fötider Eiter hervor. Es zeigt sich eine kirschengrosse Abszesshöhle, die von Granulationen ausgekleidet ist und die nach oben bis an das Antrum, nach unten bis in die Warzenfortsatzspitze reicht, die abgetragen wird. Freilegung des auffallend kleinen Antrums.

Gehörknöchelchen erhalten, Trommelfell fehlend und durch eine knöcherne Platte ersetzt. Durch Abtragung der lateralen Antrumwand wird das Antrum ausreichend nach aussen geöffnet: es quillt Eiter aus der Paukenhöhle hervor. An der hinteren Wand der Wundhöhle liegt der Sinus in Bohnengrösse frei, dessen laterale Wand im übrigen unverändert ist. Die vordere Wand der Wundhöhle wird durch die Grenzfläche des Warzenfortsatzes gegen das Unterkiefergelenk gebildet, die erhalten bleibt.

Nunmehr wird in dem Areale zwischen Tragusrudiment und rudimentärer Muschel ein rechteckiger Hautlappen mit hinterer Basis gewonnen, dadurch ein Gehörgangloch geformt und durch Fixation dieses

Hautlappens an die hintere Wundfläche wenigstens zum Teile eine hintere membranöse Gehörgangswand gewonnen.

Wundversorgung mit Jodoformdocht. Verschluss der hinteren Wunde bis zum unteren Wundwinkel mit Michelschen Klammern. Verband. Wundverlauf reaktionslos. Patient verlässt am 5. III. 1907 das Bett und am 9. III. 1907 die Anstalt. Erster Verbandwechsel am 4. III. 1907 unter allmählicher Kürzung der Streifen, die Warzenfortsatzwunde heilte nach dem Typus der Antrotomien. Die Höhle füllte sich allmählich mit Granulationen.

Seit Mitte Juni vollständige Vernarbung.

Von der Plastiköffnung des äusseren Gehörganges aus wächst die Epidermis in die Tiefe und setzt sich hier direkt in die Granulationen der Warzenfortsatzhöhle fort. Die Wundbehandlung gestaltete sich überaus einfach. Mehrmals täglich wurden abgepasste Gazestreifen in die Gehörgangsöffnung eingeführt. (Sehr günstig erwies sich ein periodischer Wechsel des Antisepticums, durch je eine Woche wurden Xeroform-Isoform-Vioformgaze, für einige Zeit auch sterile Gaze verwendet.) Der Befund am 22. Juni ergab die retroaurikuläre Öffnung geschlossen, der neugebildete Gehörgang ist für einen 4 mm weiten Trichter bequem durchgängig, ungefähr 8 mm lang und in seinem Längsverlaufe nach innen hinten und oben gerichtet. In der Tiefe wird er durch eine Granulation abgeschlossen.

Von Mitte Juli an wurde nur mehr sterile hydrophile Gaze zur Tamponade des Gehörganges verwendet. Seit Mitte August ist auch die Gehörgangstiefe vollkommen epithelisiert.

Ein brieflicher Bericht vom 24. August 1907 meldet Wohlbefinden, Persistenz der Gehörgangsweite, keinerlei Beschwerden am Ohr. Nachzutragen wäre noch, dass ich bei dem Patienten zur Herstellung einer freien Nasen-Rachenpassage im Juni die stark hypertrophischen Tonsillen und Mitte September die Rachenmandeln entfernt habe.

Der funktionelle Befund ergab Mitte September eine Hörweite von 4—5 m für Konversationssprache.

Einschlägige Fälle sind in der Literatur nicht bekannt. Es sind zwar wiederholt Versuche gemacht worden, in Fällen kongenitaler Gehörgangsatresie operativ einen Gehörgang herzustellen.[1]) Diese Versuche haben jedoch alle klägliche Resultate ergeben, da sie sich darauf beschränkten, von der supponierten äusseren Gehörgangsöffnung aus durch die Haut und die Weichteilschichten in die Tiefe zu dringen, eventuell durch Wegnahme der Atresie das Trommelfell freizulegen. Durch eingelegte Fremdkörper etwa, analog dem Schwartzeschen Bleinagel bei

[1]) Scheibe (zit. n. Bezold, Ohrenheilkunde 1906) hat das Antrum von aussen weit eröffnet und durch Thiersch'sche Hauttransplantation den Kanal erhalten. Die Hörweite stieg von 10 cm auf 18 cm Konversationssprache.

der Antrotomie, sollte eine Epithelisierung des Kanals und damit seine Persistenz ermöglicht werden.

Nach den anatomischen Verhältnissen bei der kongenitalen Atresie ist nun ein vollkommener Misserfolg einer solchen Operation vollkommen sicher.

Man muss sich vor Augen halten, dass nicht bloss der häutige, sondern auch der knöcherne Gehörgang fehlt und das Unterkiefergelenk der vorderen Wand des Warzenfortsatzes direkt angeschlossen ist. Es besteht somit nicht einmal Raum genug, einen Kanal zwischen Warzenfortsatz und Unterkiefer herzustellen.

Aber mit Zunahme der anatomischen Erfahrung musste man auch einsehen, dass die Suche nach einem Trommelfell vollkommen vergeblich sein müsste. Denn in diesen Fällen ist die Paukenhöhle gegen die Kopfoberfläche durch eine kompakte von der Schuppe ausgehende Knochenplatte geschlossen. Das Trommelfell ist dann in der Paukenhöhle mehr weniger rudimentär zu finden. bisweilen fehlt es gänzlich. Es ist aber ganz ausgeschlossen, ohne Knochenoperation von aussen her bis zu dieser Knochenlamelle vorzudringen.

So kommt es, dass die kongenitale Atresie als nicht operable Defektbildung gilt und bei der Berücksichtigung der technischen Schwierigkeit hat man eigentlich die Möglichkeit einer Hörverbesserung durch Anlegung eines Gehörganges gar nicht berücksichtigt.

Können wir nun hoffen, dass durch die operative Beseitigung einer kongenitalen Atresie die Hörweite gehoben wird? Ich glaube wohl, und ich kann dafür die Erfahrung heranziehen, die ich bei wiederholten Sektionen kongenital missgebildeter Gehörorgane gemacht habe. Es zeigte sich, dass in weitaus der grössten Mehrzehl der Fälle entweder nur der schallleitende Apparat oder nur der schallperzipierende Apparat von einer kongenitalen Erkrankung betroffen wird.[1] Bei kongenitaler Taubheit bleiben typisch das Mittelohr und das äussere Ohr unverändert und wenn wir die Fälle kongenitaler Taubheit in den Taubstummen-Instituten untersuchen, so werden wir kaum jemals eine Atresie des äusseren Gehörganges oder eine defekte Ohrmuschel finden. (Von leichten Veränderungen der Ohrmuschel und sogenannten Degenerationszeichen ist hier selbstverständlich abzusehen.) Anderseits habe ich unter den Fällen angeborener Atresie, die ich funktionell zu prüfen Gelegenheit hatte (ich überblicke ein Material von 25 Individuen),

[1]) F. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 4. Auflage 1901.

keinen einzigen vollkommen Tauben gefunden. Bei allen war das Labyrinth funktionstüchtig, bei einzelnen sicher vollständig normal.

Anatomisch untersuchte Fälle von Missbildung des gesamten Gehörorganes sind in der Literatur bekannt. Eine Anzahl solcher Fälle habe ich auch selbst studiert. Es handelt sich dabei um Defektentwicklung des äusseren, mittleren, und schwere Missbildung des inneren Ohres, vollständiges Fehlen des Labyrinthes und des Nervus acusticus. Diese Missbildungen waren aber stets mit anderweitigen Missbildungen im Kopfe oder in den Eingeweiden verbunden: Es handelt sich um einfache oder Doppelmissbildungen, um Fälle von Anencephalie, um Fälle von schweren Missbildungen am Herzen und Blutgefässsystem, kurz um nicht lebensfähige Früchte.

Was nun die Möglichkeit einer Besserung der Hörfähigkeit bei kongenitaler Atresie anlangt, so handelt es sich darum, entweder die Schallleitung trotz des bestehenden schweren Schallleitungshindernisses durch irgendwelche mechanische Hilfe zu bessern oder das Schallleitungshindernis selbst zu vermindern. Was den ersten Vergang anlangt, so ist ja wohl bekannt, dass die verschiedensten Apparate, Hörrohre etc. sich bei der kongenitalen Atresie als nutzlos herausstellen.

Ich möchte jedoch auf einen Fall verweisen, den ich vor 4 Jahren eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte und der uns wenigstens zeigt, nach welcher Richtung von instrumenteller Hilfe etwas zu erwarten wäre. Es handelte sich um einen 24 jährigen Setzergehilfen mit beiderseitiger Atresie, Defekt der Ohrmuschel, durchgängiger Tube, mit einer Hörweite von 2—3 m Konversationssprache, inneres Ohr funktionell intakt. Der Patient kam an die Ohrenklinik, um für seine Ohrmuscheldefekte eine Prothese zu erlangen und berichtete dabei spontan über Folgendes:

Wenn er mit jemandem spricht, so versteht er ihn bedeutend besser, wenn es ihm möglich wird, den Sprechenden zu berühren oder wenn es möglich ist, dass der Sprechende gegen eine Wandfläche (Holzplatte, Türflügel) gewendet spreche und er selbst sich mit dem Arme oder mit der Schulter an diese Fläche lehnt.

Um nun zu erfahren, ob die Beobachtungen des Patienten auf Tatsachen beruhen, liess ich den Patienten mit der Stirn an ein ungefähr 2 m langes, 1 m breites und $1\,^1/_2$ cm dickes Brett anlehnen, so dass er einen möglichst grossen Flächenkontakt an der Stirn mit dem Brette bekam. Der Untersuchte selbst hielt das Brett mit seinen beiden Händen vertikal, von der anderen Seite her wurde gegen die Brettfläche ge-

sprochen und es ergab sich die überraschende Tatsache, dass der Pat. nun auf eine Länge von 8--10 m Konversationssprache hörte.

Der Fall lehrt uns, dass eine Besserung der Hörfähigkeit bei kongenitaler Atresie nur durch Vorrichtungen zu erlangen ist, die auf eine Besserung der Kopfknochenleitung abzielen. Der Fall beweist uns auch indirekt den tatsächlichen Bestand der so lange angezweifelten direkten kraniolabyrinthären Leitung. In der ganzen Beobachtung scheint es sich allerdings um eine Einzelheit zu handeln. Sicher ist, dass nicht bei allen Leuten mit kongenitaler Atresie auf eine der oben erwähnten ähnliche Art eine Hörbesserung zu erzielen ist.

Bezold (Ohrenheilkunde 1906) regt an. in Fällen von Gehörgangatresie und abnorm weiter Tube, zu untersuchen, ob nicht ein in den Naseneingang eingeführtes Höhrrohr Besserung für das Sprachververständnis ergibt.

Oben wurde gesagt, dass die zweite Methode, die Hörfähigkeit zu heben, in einer Verringerung des angeborenen Schallleitungshindernisses bestehen müsse. Diese Methode kann natürlich nur eine operative sein.

Vor einiger Zeit hat Leidler[1]) aus der Klinik Politzer in Wien die beobachteten Fälle von Atresie zusammengestellt. Er gelangte zum Ergebnis, dass eine wirksame chirurgische Therapie nur die Radikaloperation darstellen könne, wobei es besonders auf breite Freilegung des Antrums, auf Abtragung der hinteren Gehörgangswand und eine typische Gehörgangsplastik ankommt. Der innerste Teil der Attik- und Antrumwand und die Mittelohrräume können eventuell in akuten Fällen (besonders in Fällen traumatischer Atresie) intakt erhalten werden.

Es ist ausser Zweifel, dass dieses letzte Verfahren auch als einziges für die kongenitale Atresie in Betracht kommt. Tatsächlich habe ich ja auch den oben mitgeteilten Fall nach diesem Typus operiert. In allen Fällen kongenitaler Atresie besteht ein Antrum. Es ist nur nötig, dass der Operateur genügend anatomische Erfahrung über das Verhältnis des Antrums zum Warzenfortsatz bei kongenitaler Atresie besitzt.

Ich fand den Warzenfortsatz zumeist grösser als in der Norm, das Antrum sehr tief gelegen und relativ klein. Alle drei Umstände machen für den Operierenden eine bedeutende Erfahrung zur Voraussetzung. Das Erhalten des innersten Teiles der vorderen Wand des Warzen-

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde. 1906.

fortsatzes, der Attik- und Antrumwand ist dagegen fast selbstverständlich. Denn in Fällen kongenitaler Atresie deckt ja dieser Knochenabschnitt in continuo die ganze laterale Wand des Mittelohres. Man muss das Antrum bis zum Sichtbarwerden des Ambosskörpers und des Hammerkopfes freilegen, sodann wird die oben beschriebene Plastik durchgeführt. Der Plastiklappen wird umso länger ausfallen, je tiefer der äussere Gehörgang noch erhalten ist. Ist er wie in dem oben erwähnten Falle nur eben als Grübchen angedeutet, so entspricht die Breite und Höhe des Lappens nur der Dimension des Grübchens.

Die Nachbehandlung deckt sich mit der einer einfachen Antrotomie. Bei Vermeidung von Tamponade wird sich das Antrum sehr bald narbig schliessen, das Unterkiefergelenk behält noch Stütze genug an der stehen gelassenen Partie des das Mittelohr lateralwärts deckenden Knochens und von dem nach hinten fixierten Plastiklappen und der ganzen Circumferenz des hergestellten Gehörgangloches beginnt eine gegen das Antrum zielende Epithelisierung. Die retroaurikuläre Wunde schliesst sich allmählich und die Epithelisierung findet schliesslich an dem in der Operationshöhle entwickelten Bindegewebe ihr Ende. Durch die Operation ist somit die Gehörgangsatresie beseitigt worden, dagegen bleibt die Mittelohratresie bestehen.

Der ideale Erfolg wäre dadurch repräsentiert, dass sich ein permeabler Gehörgang bis an das membranös verschlossene Antrum entwickelt, eine Form von Antrumatresie, die mitunter sich als ein vorzügliches Resultat der Ausheilung einer Radikaloperation zeigt, die aber leider absichtlich kaum herbeigeführt werden kann.

Was nun die Besserung der Hörweite nach der Operation betrifft, so ist eine umso höhergradige Besserung zu erwarten, jemehr es gelungen ist, das durch die Atresie gegebene Schallleitungshindernis zu beseitigen. Die Hörweite wird daher umso mehr gebessert erscheinen, je tiefer sich das permeable neue Gehörgangsrohr gegen die Paukenhöhle erstreckt. Fälle, in welchen die Paukenhöhle gleichfalls verödet ist, eignen sich überhaupt nicht für einen derartigen Eingriff.

Zuletzt ist noch die Frage zu erörtern, für welche Fälle kongenitaler Atresie dies Verfahren denkbar ist. Wenn man von der durch andere Zustände (wie im oben mitgeteilten Falle) gegebenen Indikation absieht, kämen die Fälle in Betracht, bei welchen sich durch den Eingriff eine bedeutende Hörbesserung erhoffen lässt. Es sind dies Fälle mit frei durchgängiger Tube (Kathetergeräusch trotz Atresie mit dem Otoskop gut hörbar) uud wenigstens rudimentär erhaltenem Gehörgangsgrübchen.

Fälle von Atresie mit gleichzeitiger Verödung der Paukenhöhle. schwer durchgängiger oder überhaupt nicht permeabler Tube eignen sich für einen Eingriff überhaupt nicht, denn hier bleibt auch nach Beseitigung der Gehörgangsatresie das durch die Verödung der Mittelohrräume gegebene Schallleitungshindernis noch so bedeutend, dass kaum eine postoperative Besserung der Hörweite erwartet werden kann. Den Zeitpunkt der Operation anlangend, wäre wohl anzuraten, sie erst vorzunehmen, wenn keine allzu rasche Grössenzunahme des äusseren Ohres und des Mittelohres mehr zu erwarten ist, also gewiss nicht vor Eintritt der Pubertät.

In kosmetischer Beziehung wäre nur daran zu erinnern, dass durch die Operation immerhin ein Gehörgang erzielt und das Reliefgebiet der defekten Ohrmuschel nun durch die Gehörgangslücke belebt ist. Durch die Erzielung eines Gehörganges wird sich fast stets auch sofort zumindest ein kleiner Tragus erzeugen lassen. Die defekte Entwicklung der Ohrmuschel wird durch die Operation zunächst nicht geändert. Hier ist, wenn die topographischen Verhältnisse günstig erscheinen und der Ohrmuscheldefekt genug Knorpel enthält, durch Überpflanzung gedoppelter Lappen aus der Region der unbehaarten Haut über dem Warzenfortsatze (in mehreren Sitzungen) eine Besserung zu erzielen oder durch eine Prothese (solche Prothesen erzeugt in vorzüglicher Naturtreue Herr Dr. Henning, Vorstand des Moulage-Institutes im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien), wenn der Patient nicht vorzieht (und das ist nach unserer Erfahrung zumeist der Fall), den Defekt durch die Haartracht zu decken.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen der Abteilung 23 (Hals- und Nasenkrankheiten) der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden, zugleich Bericht über die Verhandlungen der deutschen laryngologischen Gesellschaft (gemeinsame Tagung 16.—18. IX. 07).

Erstattet von Dr. Walter Haenel in Dresden.

I. Sitzung: 16. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr B. Fränkel-Berlin.

1. Referat: Herr **A. Kuttner** (Berlin): **Kehlkopftuberkulose und Gravidität.**

Es liegen neuerdings ca. 230 Fälle von Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft vor. Nur 16 von diesen Frauen überstanden aus eigener Kraft Schwangerschaft und Entbindung und auch von diesen überlebten 3 die Entbindung nur um 1—1½ Jahre. Rund 200 Frauen gingen an den Folgen der Kehlkopftuberkulose während ihrer Schwangerschaft zu Grunde, meist kurze Zeit nach ihrer Entbindung.

Die künstliche Frühgeburt hatte von 7 mal nur einmal, in der Mitte des 7. Monats Erfolg. Die Tracheotomie bezw. Laryngofissur wurde in 15 Fällen ausgeführt, aber nur 4 mal mit Erfolg. 12 mal wurde der künstliche Abort eingeleitet, 9 mal mit günstigem Erfolg.

Von 116 Kindern, über die Bericht einging, werden 79 = 68% als tot gemeldet; von den restierenden 32% reicht die Beobachtung nur etwa bei der Hälfte über das zweite Lebensjahr hinaus.

In wohlhabenden Kreisen waren die Chancen für die Kinder wesentlich, für die Mütter nur ein wenig besser.

Auf Grund des vorliegenden Materials kommt Referent wiederum zu seinen früheren Schlussfolgerungen:

1. Dass man jede an tuberkulöser Kehlkopfaffektion leidende oder auch nur verdächtige Frau eindringlichst vor der Konzeption warnen müsse, da diese für sie ungemein gefährlich sei,

2. dass man in allen Fällen, wo die Frau die Gefahren der Schwangerschaft und Entbindung nicht aus eigner Kraft überstehen kann, möglichst frühzeitig den Abort einleiten soll, vorausgesetzt, dass dieser die einzige Möglichkeit und auch eine gewisse Gewähr für die Rettung der Frau gibt.

Im Anschluss hieran verliest Herr Kuttner die vom abwesenden zweiten Referenten Herrn Löhnberg aufgestellten Thesen:

1. Die bisherigen Erfahrungen berechtigen nicht, in Fällen von Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren die grundsätzliche Forderung (Indikation) des künstlichen Abortes aufzustellen.

2. Die Frage des künstlichen Abortes kann weder vom laryngologischen noch vom gynäkologischen Standpunkt aus entschieden werden, sondern gehört in das Gebiet der ärztlichen Ethik.

3. Für die grundsätzliche Regelung muss die Auffassung von Calkers mafsgebend sein: »Die Abtreibung und Tötung der Frucht kann nicht zugelassen werden, lediglich zu dem Zweck, die Gefahr für die Mutter zu vermeiden oder ihre gesundheitlichen Interessen zu schützen, sondern vielmehr zu dem Zweck, das Leben der Mutter zu retten.«

Diskussion:

Herr Gerber-Königsberg bestätigt auf Grund eines eigenen Materials von 10 Fällen Herrn Kuttners Erfahrungen und rät ebenfalls, wie er es übrigens schon vor mehreren Jahren getan hat, die Verhütung der Konzeption als einzig wirksames prophylaktisches Mittel den in Frage kommenden Kreisen anzuempfehlen.

Herr Imhofer-Prag spricht sich gegen die prinzipielle Tracheotomie bei graviden Kehlkopftuberkulösen aus.

Herr Joel-Görbersdorf rät zu gründlicher lokaler Behandlung der Larynxaffektion mit dem Galvanocauter.

Herr Kayser-Breslau verweist auf die in jüngster Zeit angestellten Tierexperimente zur Prüfung des Einflusses der Gravidität auf die Tuberkulose, welche ein negatives Resultat ergeben haben; er empfiehlt, diese Versuche fortzusetzen.

Herr Kuttner antwortet Herrn Löhnberg auf seine Thesen, dass er zwar mit L. die Abschätzung des Wertes des mütterlichen Lebens gegenüber demjenigen des Kindes für eine sittliche Aufgabe des Arztes halte, nachdem aber in seinen früheren Publikationen und vielen Arbeiten ähnlichen Inhaltes die Gesichtspunkte festgestellt worden sind, von welchen aus diese Konflikte zu lösen sind, glaubt er, dass doch in jedem Einzelfall schliesslich der Arzt mit seiner Prognose für Mutter und Kind das letzte Wort sprechen muss. Wenn ferner Calkers meint, dass die Opferung des Kindes nicht zulässig sei, um die Gefahr für die Mutter zu vermindern oder ihre gesundheitlichen Interessen zu schützen, sondern vielmehr lediglich zu dem Zwecke, das Leben der Mutter zu retten, so sieht K. hierin nichts, was seinen Forderungen widerspricht. Er verlange den Abort nur da, wo man befürchten muss, dass die Mutter durch den weiteren Verlauf der Schwangerschaft zu Grunde gerichtet wird, und er lasse ihn andrerseits nur dann zu, wenn er die einzige Möglichkeit und zugleich eine gewisse Gewähr für die Rettung oder wenigstens für eine befriedigende Besserung der Mutter biete.

Herrn Joels Vorschlag der galvanokaustischen Behandlung der tuberkulösen Infiltrate während der Schwangerschaft bringt K. wenig Vertrauen entgegen. Die endolaryngeale Behandlung überhaupt habe fast niemals einen nennenswerten Einfluss auf den traurigen Ausgang ausüben können.

Herrn Imhofer erwidert K., dass die Suffokation nur selten eintritt.

2. Herr **B. Fraenkel** (Berlin): **Demonstration von Karzinompräparaten des Ösophagus, Pharynx, Larynx und der Nebenhöhlen.**

3. Herr **Gerber** (Königsberg): **Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen.**

G. hat unter 493 Fällen von Stirnhöhlenentzündungen 24 mal Komplikationen beobachtet, d. i. in etwa 5 % der Fälle. In 22 Fällen handelte es



sich um Veränderungen der knöchernen Höhlenwand. welche als Anfangsstadien der Komplikationen in den bisherigen Arbeiten zu wenig berücksichtigt worden seien: 8 mal Otitis und Periostitis, 10 mal Karies und Nekrose. 3 mal Dilatation. 1 mal Osteomyelitis: einmal bestanden meningeale nach der Operation zurückgehende Erscheinungen, einmal fand sich ein Frontallappenabszess. Aus der Literatur hat Vortragender 473 Komplikationen bei Stirnhöhlenentzündungen zusammenstellen können und zwar von Knochenveränderungen 25 Periostitiden, 257 Fälle von Karies und Nekrose, 28 mal Dilatation der Höhlenwand (ausserdem 109 mal Cysten, Hydrops, Mucocelen), 19 Osteomyelitisfälle; von intracraniellen Veränderungen: 28 extradurale Abszesse, 104 Fälle mit Hirnabszess und Meningitis, 13 Fälle von Thrombose und Pyämie. Mit Augenkomplikationen hat G. 114 Fälle aufgefunden.

Von seinen histologischen Ergebnissen erwähnt G., dass er häufig die früher bezweifelte Umwandelung der Schleimhaut in Granulationsgewebe habe nachweisen können, sowie korrespondierend mit den Veränderungen am Knochen bezw. diese einleitend Ulceration und Zerfall der Schleimhaut. Seine 70 bakteriologischen Befunde zeigen wie alle früheren Untersuchungen ein Vorherrschen des Streptococcus pyogenes. Wichtig ist das auffallend häufige Hinzutreten des Staphylococcus bei den komplizierten Fällen. G. kommt zu dem Ergebnis, dass die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen nicht mehr als ganz vereinzelte, äusserst seltene Erscheinungen angesehen und die Stirnhöhleneiterungen selbst nicht mehr als absolut gefahrlos bezeichnet werden können. Demgegenüber bezeichnet G. die Stirnhöhlenoperation nach Killian und nach Kuhnt als gefahrlos, besonders nach vorhergegangener Röntgenaufnahme.

Im Anschluss an den Vortrag Demonstration von Röntgenaufnahmen.

Diskussion:

Herr Rud. Panse-Dresden zeigt eine Kurve von chronischer rhinogener Meningitis, die sich über 10 Monate erstreckt.

Herr Hajek-Wien: Die angegebenen Zahlen über die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen würden erst dann von hohem Werte sein, wenn man wüsste, auf wie viele unkomplizierte Fälle sie sich verteilen. H. halte die Komplikationen für ziemlich selten. Die Sinusitis frontalis cum dilatatione gehöre nicht zu den Komplikationen; vielmehr handele es sich bei ihr immer um eine Mucocele mit sekundärer eiteriger Infektion.

Herr Chiari-Wien empfiehlt die Röntgendurchleuchtung vor der Operation zur Feststellung der Form der Höhlen.

Herr Kuttner hält die Komplikationen im Verhältnis zu den unkomplizierten Fällen für selten. Er ist der Ansicht, dass eine ganze Anzahl nicht publizierter Todesfälle als Folgen der Operation vorkommen. Auch quoad sanationem sind die Resultate der Operation sehr ungewiss: deshalb empfiehlt K. die endonasale Behandlung.

Herr Gerber: Seine Darlegungen sollten nur beweisen, dass die wirklich vorhandene Zahl der Komplikationen grösser ist als meist angenommen wird.

4. Herr **Hajek** (Wien): **Über Indikationen zur operativen Behandlung der chronischen Stirnhöhlenentzündung.**

Bei Erkrankung des Knochengerüstes und bei Verdacht auf cerebrale Erkrankung besteht kein Zweifel, dass die radikale Eröffnung der Stirnhöhle

von aussen indiziert ist. Die anderen Fälle teilt H., je nach dem Erfolg der endonasalen Therapie, in drei Kategorien:

1. Wenige Fälle, bei welchen schon kurze Zeit nach der endonasalen Behandlung völlige Heilung eintritt. 8 Tage bis 4 Wochen.
2. Viele Fälle, bei welchen nach der endonasalen Behandlung wohl der Kopfschmerz und Druck sowie Klopfempfindlichkeit der Stirnhöhlenwandungen aufhört, nicht aber der eitrige oder schleimig-eitrige Ausfluss.
3. Viele Fälle, bei welchen nach der endonasalen Behandlung weder der Kopfschmerz noch die Sekretionsanomalie aufhört.

Die erste Gruppe gibt keinen Anlass zur Operation. Bei der zweiten Gruppe kann man beruhigt den Zeitpunkt für die radikale Operation weit — Wochen und Monate lang — hinausschieben, da man auch noch nach langer Zeit — zuweilen noch nach Ablauf eines Jahres — oft vollkommene spontane Ausheilung beobachten kann. Aber auch bei den Fällen der 3. Gruppe, bei denen unmittelbar nach der endonasalen Behandlung die Kopfschmerzen nicht gleich aufhören, ist zunächst eine besondere Eile zur Operation nicht nötig. Die Angst vor der cerebralen Komplikation, die viele Autoren bestimme, die Indikation zur radikalen Operation hier für dringend anzusehen, ist nach H.'s Ansicht eine übertriebene Die Frage, wie lange man warten solle, wenn die endonasale Behandlung nicht zum Ziele geführt habe, sei nicht in allgemein gültiger Weise zu beantworten, sondern nach den individuellen Verhältnissen des jeweiligen Falles zu beurteilen. Die Radikaloperation sei für die schweren Fälle ein Segen und könne bei diesen nicht entbehrt werden. H. wendet sich nur gegen ihre frühzeitige Anwendung bei unkomplizierten Fällen. Wie das Vorkommen von Todesfällen nach der Operation unkomplizierter Fälle beweise, sei die Radikaloperation kein harmloser Eingriff. Bedauerlicher Weise würden von solchen Misserfolgen sehr wenige publiziert, und doch wäre gerade die Kenntnis der Gefahren der Operation zur Beurteilung ihrer Nützlichkeit und zur weiteren Verständigung auf dem Gebiete der Indikationsstellung ungemein wichtig.

Diskussion:

Herr Gerber hält trotz der 31 publizierten Todesfälle nach der Operation die Operation nicht für gefährlich.

Herr Max Mann-Dresden fragt, wie sich der Vortragende zu den unkomplizierten Fällen stelle, die trotz sorgfältigster endonasaler Behandlung stark eitern, sehr üblen Geruch verbreiten und selbst zur Operation drängen.

Herr Löwe-Berlin bestreitet, dass es eine spezifische Gefährlichkeit der Stirnhöhlenoperation gibt.

Herr Heymann-Berlin erwähnt einen Fall — allerdings von Kieferhöhleneiterung —, der nach 4 Jahren noch spontan verheilt ist.

Herr Barth-Leipzig lässt bei Fällen, wo die Indikation zur Operation zweifelhaft ist, nach eingehender Aufklärung über die Aussichten mit und ohne Operation die Patienten selbst entscheiden.

Herr Kuttner entgegnet Herrn Gerber, dass man ausser den 31 publizierten Todesfällen bei der Beurteilung der Gefährlichkeit der radikalen Stirnhöhlenoperation gerade den Umstand beachten müsse, dass von den Fällen mit ungünstigem Ausgange die wenigsten veröffentlicht würden. Nach K.'s



Erfahrungen an dem Material ausgezeichneter Operateure seien die Heilungsaussichten so ungünstig, dass man nur schwer an die Radikaloperation gehen könne, wenn man nur den Wunsch habe, die Eiterung zum Aufhören zu bringen.

Herr Barth.

Herr Kümmel-Heidelberg.

Herr Reinking-Breslau rät, dem Patienten nicht von der »Möglichkeit« einer Komplikation zu sprechen — das mache Hypochonder —, sondern von der »Unwahrscheinlichkeit« der Komplikation.

Herr Hajek ist nicht dafür, dem Patienten den Ernst der Situation ganz zu verhehlen. Was die Prognose der Operation betrifft, so ist die Heilung wahrscheinlich, aber nicht sicher.

5. Herr **Hajek: Über üble Zufälle bei Punktion der Kieferhöhle.**

Im ersten Falle trat bei einem 66jährigen Arteriosklerotiker im Momente der Kieferhöhlenpunktion (vom unteren Nasengange aus) eine Apoplexie auf. — Der zweite Fall betraf eine Frau von 35 Jahren, die ebenfalls ein subakutes Empyem der Kieferhöhle hatte. Die Punktion ging hier anstandslos von statten. Bei Durchpressen der Luft entwichen deutlich Luftblasen aus der Nase. Die nachfolgende Durchspülung gelang jedoch nicht infolge eines unüberwindlichen Widerstandes. Die Kranke bekam am nächsten Tage Schüttelfrost mit 40° C.; am nächsten Tage wieder ein Schüttelfrost. An der linken Schläfe, an der Seite der Punktion, eine pastöse Schwellung mit einer stark gefüllten Vene. Am dritten Tag abermals Schüttelfrost mit sehr heftiger Schwellung des linken Handgelenkes, also eine metastatische Entzündung. Die Kranke wurde nun im Sanatorium aufgenommen. H. eröffnete die linke Facies canina und konnte folgenden Befund erheben. Die stark geschwellte Schleimhaut unter der Facies canina wurde durch einen subperiostalen Abszess so stark abgehoben, dass das Lumen der Kieferhöhle vollständig verschwunden war, die Kieferhöhle war spaltförmig gebildet infolge gleichzeitigen Vorhandenseins einer starken Ausbuchtung der äusseren Wand des unteren Nasenganges und Suppression der Facies canina. Nach Entleerung des Abszesses mit Herstellung des Kieferhöhlenlumens wurde letzteres drainiert. Die metastatische Entzündung des Handgelenkes ging nach Wochen spontan zurück und die nach mehreren Wochen vorgenommene Radikaloperation der Kieferhöhle stellte wieder normale Verhältnisse her.

In dem geschilderten Falle passierte zweifellos folgendes: Die Nadel drang durch die sehr verengte Kieferhöhle sofort in die geschwellte Schleimhaut unter der Facies canina, infizierte das subperiostale Gewebe und es entstand da ein Abszess. Der unter grosser Spannung befindliche Eiter infizierte eine perforierende Vene und es kam zuvörderst zu einer pastösen Schwellung der linken Wange. Von hier aus entstand die metastatische Entzündung des Handgelenks.

Diskussion:

Herr Chiari rät durch hebende Bewegung an der eingestochenen Nadel festzustellen, ob die Nadel wirklich im Lumen der Kieferhöhle sich findet. Steckt die Spitze der Nadel in der Schleimhaut, so ist sie entweder unbeweglich oder ihre Bewegung schmerzhaft.

Herr Moritz Schmidt-Frankfurt a. M. hat zweimal nach dem Ausspülen der punktierten Kieferhöhle Anschwellung der Wange und der Lider ohne schlimmere Folgen gesehen, ferner einmal bei Lufteinblasen in eine hintere grosse Siebbeinzelle momentanes Zusammensinken des Patienten mit kompletter Lähmung derselben Körperhälfte erlebt, welche nach mehreren Stunden ohne weitere Folgen zu hinterlassen wieder verschwand.

Herr Fraenkel sah nach Ausspülung vom mittleren Nasengange aus eine Abszessbildung in der betr. Wange.

Herr Kümmel hat ebenfalls einen Fall gesehen mit transitorischer Hemiplegie nach Lufteinblasung in die Stirnhöhle (bei malignem Tumor der Siebbeingegend) sowie zwei Fälle mit langandauerndem Bewusstseinsverlust nach ähnlicher Lufteinblasung ohne sonstige Symptome.

Herr Imhofer-Prag fragt, ob der Vortragende seine Ansichten über die Gefährlichkeit der Punktion vom mittleren Nasengange (Nähe der Orbita), wie sie in seinem Lehrbuche niedergelegt sind, geändert habe.

Herr Kayser erlebte nach der Kieferhöhlenpunktion bei einer Dame einen Ohnmachtsanfall mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit, der nach 36 Stunden verschwand und als hysteroepileptischer Anfall anzusehen war.

Herr Hajek: Der mittlere Nasengang ist wegen der hier möglichen Anomalie (Annäherung der äusseren Nasenwand an die untere Orbitalwand) allerdings nicht sehr zu empfehlen. Indessen kann man mittelst einer nach unten gebogenen Nadel wohl das Austechen der Orbita vermeiden.

6. Herr **Heymann: Über Teilung der Nebenhöhlen.** Demonstration von 10 Präparaten von geteilten Stirnhöhlen, eines Präparates von geteilter Kieferhöhle sowie zweier Präparate von geteilter Keilbeinhöhle.

Abends im Stadtkrankenhaus Friedrichstadt:

7. Herr **Max Mann: Demonstration a) von tracheo-bronchoskopischen Fällen:**
   1. Karzinom des rechten Bronchus.
   2. Stenose der Trachea infolge tuberkulöser Erkrankung der Bronchialdrüsen.
   3. Stenose der Trachea infolge von Sarkom.
   4. Heilung einer retropharyngealen Struma und Säbelscheiden-Trachea durch Operation.

Diese Fälle werden anderweits veröffentlicht.

b) eines Falles von Laryngocele beim Menschen (ausführliche Veröffentlichung im Bericht der deutschen laryngologischen Gesellschaft).

II. Sitzung: Dienstag, den 17. September, Vormittags.

a) Gemeinsam mit Abteilung 22 und 24. Augen- und Ohren-Krankheiten.

Vorsitzende: Herr Schmidt-Rimpler-Halle. Herr Chiari-Wien.

Referat I: Herr **Birch-Hirschfeld** (Leipzig) und Herr **Richard Hoffmann** (Dresden): **Die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.**

Trotz vieler anatomischer Untersuchungen und einer reichen Kasuistik, die die Bedeutung der Sinusentzündungen für die Orbitalpathologie dartun, fehlt bisher eine umfassende auf kritischer Durcharbeitung des Beobachtungs-



materials beruhende Zusammenstellung. Vortragender hat versucht, dieselbe zu geben und kommt auf Grund derselben zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Sinusentzündungen spielen in der Ätiologie der Orbitalentzündungen eine viel grössere Rolle als bisher angenommen wurde. Unter 684 Fällen (644 aus der Literatur und 40 selbst beobachteten) waren 409 mal Nebenhöhlenentzündungen vorhanden (59,8%). Davon betrafen 122 Fälle die Stirnhöhle, 89 Fälle die Kieferhöhle, 83 Fälle die Siebbeinhöhle, 25 Fälle die Keilbeinhöhle: 60 mal waren mehrere Nebenhöhlen erkrankt, am häufigsten die Siebbein- und Stirnhöhle.

2. Fast in allen Fällen handelte es sich um ein chronisches oder akutes Sinusempyem.

3. Das Übergreifen der Entzündung auf die Augenhöhle wird durch eine lokale Periostitis der Orbitalwand, die besondere Prädilektionsstellen hat, eingeleitet und geschieht im Bereich der durchtretenden Gefässe.

4. Der orbitale Prozess ist verschieden (Periostitis orbital., Orbitalabszess, Orbitalphlegmone).

5. Häufig setzt das orbitale Periost dem Übergreifen der Entzündung auf das retrobulbäre Gewebe einen Widerstand entgegen und der Abszess kann subperiostal nach vorn oder hinten weitergreifen, eine Sehnervenentzündung hervorrufen oder zum spontanen Durchbruch am Orbitaleingang führen.

6. In anderen Fällen greift die Entzündung unter dem Bilde der Thrombophlebitis frühzeitig auf das Orbitalgewebe über. Diese Fälle sind wesentlich ungünstiger zu beurteilen.

7. In diagnostischer Beziehung lässt sich neben umschriebener Druckempfindlichkeit bestimmter Stellen der Orbitalwand die Art der Dislocation des Bulbus verwerten.

8. Periphere Gesichtsfeldeinengungen sind selten (8% za. bei Siebbeinempyemen mit Beteiligung der Orbita).

9. Wichtiger ist für die Diagnose der Entzündung einer hinteren Nebenhöhle (hintere Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle) der Nachweis eines zentralen (meist einseitigen, anfangs relativen, später absoluten) Skotoms.

10. Unter 409 Fällen von Orbitalentzündungen nach Sinusaffektionen erblindeten 66 Augen (za. 16%). Am häufigsten sind Erblindungen bei Kieferhöhlenempyem, 27% (Thrombophlebitis im Bereich der Ven. ophtalm. int.?).

11. Ophthalmoskopisch wurde häufig Hyperämie der Papille, Neuritis optica, Atroph. nerv. opt., seltener Thrombophlebitis der Netzhautvenen, Netzhautblutungen und Ablatio retinae nachgewiesen.

12. 18 mal wurde ein Ulcus corneae, 8 mal Panophtalmie, 2 mal Glaukom festgestellt.

13. Quoad vitam verhalten sich die bei Sinusitis auftretenden Orbitalentzündungen günstiger als die sogen. spontanen. (12,7 gegenüber 17% Mortalität.) Die Mortalität der Keilbeinhöhlenempyeme ist die höchste (28%), diejenige der Stirnhöhlenempyeme beträgt 16,3%.

14. Bei der Sektion wurde 34 mal Meningitis, 15 mal Hirnabszess, 6 mal Sinusthrombose festgestellt.

15. Vortragender hält die häufig von Augenärzten geübten Inzisionen in die Tiefe der Orbita für unzweckmäfsig und empfiehlt breite Freilegung des Orbitalrandes und stumpfe Lösung des Periostes unter sorgsamer Schonung des Inhaltes der Orbita und ausgiebige Drainage.



16. Die Untersuchung und Therapie der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen erfordert eine Übung und Erfahrung, die nur in seltenen Fällen dem Augenarzt zu Gebote steht. Vortragender hält es deshalb für richtiger, die Indikation und Therapie der Sinusitis dem Rhinologen zu überlassen.

17. Die wichtige Rolle des Augenarztes bei diesen Erkrankungen beruht darin, dass er häufig als erster die Diagnose stellt, in zweifelhaften Fällen durch genaue Analyse der orbitalen und okularen Symptome dieselbe stützen hilft und mit der orbitalen Eiterung eine schwere Gefahr für das Auge zu beseitigen strebt.

18. Ein Zusammenarbeiten des Ophthalmologen und Rhinologen lässt für wissenschaftliche Erkenntnis und praktischen Heilerfolg das meiste erhoffen.

Koreferat: Herr Dr. **R. Hoffmann** (Dresden): **Die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.**

Der Referent weist einleitend darauf hin, dass orbitale Komplikationen der Nebenhöhleneiterungen von grossem Wert für die Diagnose derselben sein können, einmal weil sie manchmal erst die Erkennung einer solchen ermöglichen, wo diese bisher symptomlos verlief, andererseits weil dieselben unter Umständen eine Handhabe geben für die Lokalisation der Nebenhöhleneiterung.

Es folgt die Besprechung der rhinoskopischen Erscheinungen, welche die Diagnose Nebenhöhleneiterung stützen, die Besprechung des Wertes der Durchleuchtung und der Röntgenaufnahme für die Diagnose.

Für die Überleitung entzündlicher Prozesse aus den Nebenhöhlen auf die Orbita sind prädisponierend: Die anatomische Situierung der Nebenhöhlen, das Verhalten der trennenden Knochenwände, die Gestaltung des Höhleninnern, die Verhältnisse in der Nase (Verhalten des Ausführungsganges, Veränderungen am Knochengerüst und an der Schleimhaut), endlich die Verbindung der Gefässe der Nebenhöhlen mit denen der Orbita.

Der Übergang findet statt entweder durch den Knochen oder durch Gefässvermittelung (fortschreitende Venenthrombose, Embolie).

Bei günstigen anatomischen und klinischen Verhältnissen ist es eine heftige Infektion, welche in letzter Instanz den Übergang von entzündlichen Prozessen aus den Nebenhöhlen auf die Orbita veranlasst.

Wenn bereits Eiter in der Orbita ist oder ein Durchbruch bevorsteht, so werden die erkrankten Höhlen von der Orbita aus freigelegt und die Nebenhöhleneiterung selbst, da es sich meist um chronische Fälle handelt, den radikalen Operationsmethoden unterworfen.

Bei periostitischen Prozessen empfiehlt sich Behandlung von der Nase aus, von aussen nur wenn sich von der Nase aus kein genügender Eiterabfluss erzielen lässt. Bei den letzteren Prozessen ist in akuten Fällen eine konservative Behandlung der Nebenhöhlen angezeigt, in chronischen eine radikale.

Bei zweifelhafter Diagnose soll man bei Vorhandensein einer orbitalen Komplikation, vor allem einer Neuritis optica, auch vor einem probatorischen Eingriff in die betreffende Nebenhöhle nicht zurückschrecken.

Diskussion:

Herr Axenfeld hat Fälle nachgewiesen, in welchen die Nebenhöhlenaffektion abgeheilt war, während die Orbitalaffektion noch im Gange war.



Er hat sich davon bei akuter Influenza-Sinusitis frontalis mit Sicherheit überzeugen können. Wenn man das berücksichtigt, so muss man sagen, dass die Zahl der Orbitalaffektionen, die nicht von den Nebenhöhlen ausgehen, wohl sehr gering ist.

Bezüglich der Beteiligung der Ophthalmologen an der operativen Behandlung der Nebenhöhlenerkrankungen ist A. der Ansicht, dass, wer orbitale Chirurgie treiben will, sich auch in den Nebenhöhlen auskennen muss: er kann nicht an der Nase Halt machen. Aber der Ophthalmologe wird den Rhinologen vorher um seinen Befund bitten. Das Ideale ist, solche Fälle mit dem Rhinologen zusammen zu operieren, wie er mit Killian.

Herr Löwe spricht von Hypophysistumoren, die unter Umständen durch Einwuchern Nebenhöhlenerkrankungen veranlassen können.

Herr Kuhnt hat bei Eiterungen in der Orbita stets die von Birch-Hirschfeld angegebene Methode eingehalten, nicht blindlings in die Orbita eingeschnitten. Er ist der Ansicht, dass die Rhinologie vom Ophthalmologen ebenso wie vom Otiater gelernt werden müsste. Der Ophthalmologe soll nicht nur als Dilettant, sondern ernst darin arbeiten.

Herr Schwarz bestätigt die Angaben Axenfelds. Er hat einen Fall beobachtet, wo nach akutem Schnupfen ein Gesichtsfelddefekt übrig geblieben ist ohne pathologischen Befund in der Nase, offenbar durch Beteiligung der Orbita.

Herr Peters: Die Ophthalmologen können des Rhinologen nicht entraten; das regelmäfsige Zusammenarbeiten ist sehr fördernd. Er hat eine ganze Anzahl beginnender Orbitalaffektionen auf endonasales Eingreifen zurückgehen sehen.

Herr Uhthoff weist auf die interessante Tatsache hin, dass in den Fällen von Birch-Hirschfeld trotz des von der Peripherie auf den Optikus übergreifenden Prozesses lediglich die zentralen Optikusbündel funktionell beeinträchtigt waren. Sinusthrombose ist bei Orbitalaffektionen von den Nebenhöhlen aus seltener als bei thrombophlebitischen Prozessen im Gesicht. Die von den Nebenhöhlen ausgehenden Orbitalphlegmonen führen auch seltener zur Sepsis als die vom Gesicht ausgehenden.

II. Herr **Max Mann** (Dresden): **Orbitalphlegmone im Verlauf einer akuten Otitis-media** (s. Bericht über die Verhandlungen der Abteilung für Ohrenkrankheiten).

b) Abteilungs-Sitzung.

Vorsitzender: Herr Chiari, Wien.

1. Herr **A. Barth** (Leipzig): **Die Atmung, insbesondere die Veränderung der Körperoberfläche bei derselben.**

Durch Untersuchung von 80 Personen im mittleren Lebensalter mit Momentaufnahmen und Messungen kam Vortragender zu folgenden Resultaten:

Es gibt normaler Weise keine thorakale, es gibt keine abdominale Form, am allerwenigsten beide im Gegensatz zu einander. Der von vielen noch bis zum heutigen Tage angenommene Unterschied des Atmens zwischen beiden Geschlechtern besteht im Prinzip nicht. Auch das Korsett ändert hieran nichts. Bei Kindern kann man eine Abweichung zugeben höchstens insofern, als das Knochengerüst, besonders die Rippen noch zu weich sind, um stärkeren

mechanischen Einwirkungen genügend Widerstand zu bieten. Normal ist das thorako-abdominale Atmen.

Beim Besprechen der Atmung muss stets berücksichtigt werden, ob vom einfachen ruhigen, tieferen oder tiefsten Atmen die Rede ist. Die Bewegungen bei diesen drei Formen rufen leicht den Eindruck eines verschiedenen Typus hervor. Die ungekünstelte Atmung ist die vorteilhafteste. Am grössten ist die Kapazität in aufrechter ungezwungener Körperhaltung, wenn Brust und Leib möglichst wenig durch Druck beengt wird.

Auch für gewisse pathologische Fälle werden sich typische Atembilder aufstellen lassen, während bei gewissen Erkrankungen, z. B. Lungentuberkulose, im allgemeinen das photographische Bild weniger Aufklärung zu geben scheint, als die direkte Betrachtung.

2. Herr **Georg Krebs** (Hildesheim): **Die erste Beobachtung von Rhinolaryngosklerom in der Provinz Hannover.**

Während der Schwangerschaft trat eine derartige Stenose ein, dass sofort operiert werden musste. Die Laryngofissur zeigte, dass die sklerosierten Wülste bis tief in die Trachea gingen und das ganze subglottische und tracheale Lumen ausfüllten. Auslöfflung des ganzen erkrankten Rohres: Naht. Geburt zur normalen Zeit ohne Dyspnoe.

III. Sitzung, 17. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Paul Heymann, Berlin.

1. Diskussion zum Vortrag Krebs.

Herr Chiari: Bei tiefgreifender Ausbildung der skleromatösen Infiltrate oder bei grosser Härte dieser Infiltrate hilft die Dilatation wenig oder gar nichts. Dann wendet auch er immer die Spaltung des Kehlkopfes und der Trachea an und exstirpiert die Infiltrate, soweit es möglich ist. Bei sehr weit nach unten in die Trachea reichender skleromatöser Stenose bleibt nur Auskratzung und vorsichtige Dilatation übrig.

Herr Gerber: Auch nach der Laryngofissur wird die Dilatation als souveränes Mittel gegen die skleromatösen Stenosen immer nötig sein, da erstere auf die Dauer nicht genügt die Stenosenbildung hintanzuhalten. Bei frischen Infiltraten kann die Dilatation allerdings reizen und einen dem gewünschten entgegengesetzten Effekt geben. Herr G. empfiehlt, dass die Abteilung an zuständiger Stelle einen Antrag auf Aufnahme des Skleroms unter die anzeigepflichtigen Krankheiten einbringen möchte.

Herr Gerber verwendet für die Dilatation die Schrötterschen Katheter und, wo diese nicht tief genug hinunterreichen, die Killianschen Röhren.

2. Herr **Max Senator** (Berlin): **Über erworbene totale Ausschaltung der Nasenatmung und deren Folgezustände.**

S. gibt die klinischen Daten eines Falles (aus Professor Lassars Klinik), der nach Tbc. und Lues durch totale Verwachsung des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand und sonstige Nasenstrikturen die nasale Respiration völlig ausschaltete. Er knüpft daran Erörterungen über die Frage, ob dieser Wegfall der Nasenatmung und die dadurch verursachte Verschlechterung der Atmungsluft auf Kehlkopf und Lunge schädigend einwirken, und ob der Funtionswegfall der Atmung das Naseninnere zu Inaktivitätsatrophie veranlasst. Sämtliche aufgeworfene Fragen liessen sich nicht einwandfrei be-

antworten, da infolge der Tbc. und Lues keine eindeutigen Krankheitsbilder gegeben waren. Zum Schluss macht er noch einige therapeutische Bemerkungen, welche die Frage behandeln, ob nach operativer Herstellung der Luftpassage die atrophische Nase ihren Anforderungen genügen kann und ob darnach also dem Patienten durch Gelingen der Operation wirklich Nutzen geschaffen wird.

Diskussion:

Herr Scherer-Bromberg erwähnt einen Fall von vollständigem Verschluss des Nasenrachenraums nach Lues. Die Geruchsempfindung war vollständig aufgehoben, die Geschmacksempfindung wesentlich vermindert. Die Nasenschleimhaut war vollständig atrophisch.

Herr Chiari sah bei einseitiger völliger Atresie der Choanen angeborener Art Hypertrophie der Muscheln mit starker Schleimansammlung. Nach Wegbarmachung der Choane nahm die Hypertrophie ab. Die von Senator erwähnte Atrophie dürfte vielleicht auf tuberkulöse oder skrophulöse Prozesse zurückzuführen sein.

Herr Heymann hat etwa 10 Fälle von totalem Abschluss der Nase nach dem Nasenrachenraum infolge von Lues gesehen. Die von Herrn Scherer beschriebene Atrophie der Schleimhaut ist jedenfalls nicht gewöhnlich. Das Geruchsvermögen kann noch nach mehreren Jahren nach dem völligen Abschluss der Nase völlig intakt sein: zum Nachweis muss die riechende Luft in die Nase eingeblasen werden, da dieselbe nicht eingesaugt werden kann.

3. Herr **Rudloff** (Wiesbaden): **Demonstrationen:** a) **Ein Fall von Dekubitalnekrose in der Pars laryngea des Pharynx.**

Der Vortragende beschreibt an der Hand eines Präparates die Dekubitalnekrose in der Pars laryngea des Pharynx. Dabei werden die klinischen Erscheinungen des Krankheitsbildes geschildert, welche der Vortragende während einer Beobachtungszeit von 4 Wochen bei einer Patientin kennen gelernt hat, nämlich starke Beschwerden beim Schlucken und heftige Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes. Nachdrücklich wird darauf hingewiesen, dass die Nekrose nicht bloss wenige Tage vor dem Tode eintritt, wie es bisher angegeben wurde.

Diskussion:

Herr Chiari erwähnt, dass das Dekubitalgeschwür der hinteren Larynxwand bei marantischen Greisen beobachtet wurde. Höchst wichtig sei Rudloffs Beobachtung bei dem jugendlichen Individuum von 18 Jahren, welches sehr anämisch war.

b) **Ein Fall von Myxochondrom im Nasenrachenraum.**

Das Präparat entstammt einem 10jährigen Knaben. Bisher ist in der Literatur ein Fall von Myxochondrom des Nasenrachenraumes nicht erwähnt.

Diskussion:

Herr Rosenberg betont den Wert der postrhinoskopischen Untersuchung für die Differenzialdiagnose. Fehldiagnosen kämen häufig vor.

Herr Rudloff kann über den postrhinoskopischen Befund keine Auskunft geben, da der Fall nicht von ihm selbst beobachtet wurde, sondern ihm nur das mikroskopische Präparat zur Verfügung gestellt wurde.

4. Herr **Paul Heymann** (Berlin): **Zur Heufiebertherapie.**

H. berichtet über seine Erfahrungen mit der Schilddrüsentherapie bei Heufieber im letzten Jahre: Er hat im ganzen 56 Fälle gesehen. 5 derselben haben trotz mehrfacher Anfragen keinen Bericht gegeben. Von den verbleibenden 51 Fällen haben 9 Patienten negativen Erfolg angegeben. drei derselben gaben sogar eine Verschlimmerung an. bei einem Patienten gelang es, die Verschlimmerung dank Gebrauch von Graminol zu beheben. Es verbleiben 42 Patienten, welche über eine mehr oder weniger erhebliche Besserung berichtet haben. 14 derselben haben gar keine Anfälle gehabt, darunter die drei im vorigen Jahre erwähnten Fälle. sowie vier weitere. die im vorigen Jahre eine Besserung feststellen konnten und die dieses Jahr sehr früh mit der Schilddrüsenbehandlung begonnen hatten; die übrigen 28 Fälle ergaben mehr oder minder erhebliche Besserung.

Verwendet wurden Jodothyrin (Bayer), Thyreoidin (Borrough, Wellcome and Co.), Thyreoid (Armour) und ähnliche andere Präparate; ein wesentlicher Unterschied konnte nicht konstatiert werden: Antithyreoidin (Möbius) hat er bei zwei Fällen verwendet, in einem Falle mit völligem Erfolge, in dem zweiten konnte nur eine geringe Besserung erzielt werden.

Intoxikationen hat H. in diesem Jahre mehrfach und zwar zufällig wiederholt im Anfange der Heufieberperiode gesehen. Er hat in den meisten Fällen die Arsenpräparate als Gegengift angewendet und festgestellt, dass allerdings die Intoxikationserscheinungen dadurch vermindert und aufgehoben werden können, dass aber auch die Wirksamkeit des Mittels bei Heufieber eine Verminderung erfährt.

H. weist darauf hin. dass die Witterung dieses Jahres, welche an sich der Heufiebererkrankung nicht günstig war. eine Beurteilung von Erfolg sehr erschwert habe.

5. Herr **Rud. Hoffmann** (München): **Zur Lehre der Heufiebertherapie.**

An der Hand klinischer und physiologischer Beobachtungen wird auf die Beziehungen zwischen Thyreoidea und Nase hingewiesen und die Definition aufgestellt: Das Heufieber stellt sich als ein Reizzustand der Vasodilatatoren im Bereiche des sensiblen Trigeminus, in dessen Bahn sie verlaufen, dar, hervorgerufen durch die Irritation der von diesem Nerven versorgten Schleimhäute der Nase und des Auges durch das Pollentoxin. Das Heufieber wird in Parallele zu dem Morb. Basedowii gestellt. Prädisponierend wirkt eine Labilität der Vasomotoren, wie sie auch in Urticaria und Erythemen zum Ausdruck kommt, besonders aber die die Vasodilatation begünstigende Hypersekretion der Thyreoidea. Zur erstmaligen Überschreitung der Reizschwelle ist ein grösseres Pollentoxinquantum erforderlich, das dann eine erhöhte Irritabilität auch für kleinere Mengen zurücklässt. Auf Grund günstiger therapeutischer Erfahrung wird empfohlen: 14 Tage vor Beginn der Grasblüte dreimal täglich 25 Tropfen Extr. fluid. Hydrast. canad. (eventuell aa mit Extr. fluid. Secal. cornut.). Treten trotzdem Heufiebererscheinungen ein, so wäre die Dosis zu verdoppeln und die Stauungsbinde um den Hals zu legen. Während der Blütezeit ist der prophylaktische Gebrauch eines Suprarenin-Kokaïn-Schnupfenpulvers angezeigt.

Diskussion zu 4 und 5:

Herr Arthur Thost (Hamburg) ist der Meinung, dass nur ein Serum als Heilmittel in Betracht kommen könne. Eingangspforten seien alle Schleim-

häute. Die lokale Behandlung müsse vor der Heufieberzeit vorgenommen werden.

Herr Avellis-Frankfurt a. M. erklärt den Weg mit einem Serum für falsch. Die Anästhetika könne man nicht entbehren. Am besten bewähre sich das Rhinoculin in Cremeform, speziell nach vorheriger leichter Behandlung der Nase in der stillen Vorzeit.

Herr Krebs: Echtes Heufieber ist eine seltene Krankheit. Die örtliche Behandlung der Nase heilt oft rasch die Zustände, welche von den Patienten als Heufieber angesehen werden

Herr Rudolf Hoffmann-München weist nochmals auf die Rolle der Thyreoidea unter den prädisponierenden Momenten beim Heufieber hin.

Herr Heymann bemerkt zu den Erörterungen des Herrn Thost, dass Pollantin durchaus kein sicheres Mittel bei Heufieber ist; ebenso wie es wohl bei keiner Krankheit ein sicheres spezifisches Mittel gibt. H. legt besonderes Gewicht auf die Idiosynkrasie und erwähnt einen Fall, der durch längeres Arbeiten mit Gräserpollen eine sich vermehrende Idiosynkrasie erworben hat.

6. Herr **G. Avellis** (Frankfurt a. M.): **Über Störungen des Organgefühls für das respiratorische Gleichgewicht.**

An der Hand von bekannten Experimenten Pawlows und Bickels erörtert A. die Abhängigkeit sekretorischer Vorgänge von cerebralen Einflüssen und geht dazu über, Beispiele anzuführen, wo die beim Asthma bekannten Sekretionssymptome in den Bronchien in Zusammenhang gebracht werden können mit psychischen und unterpsychischen Vorgängen und Vorstellungen. Er stellt dar, dass das Asthma keine Erkrankung der Bronchien oder des Vagus ist, sondern eine Störung des respiratorischen Gleichgewichts, das beim Asthmadisponierten leichter aus der geregelten Funktion gebracht werden könne als beim Normalen: Labiles respiratorisches Gleichgewicht und stabiles Gleichgewicht. Daher auch die Überempfindlichkeit gegen sog. klimatische Einflüsse, die den Gesunden nicht berühren: Asthma von dem Wechsel eines Zimmers. einer Stadt, bei bestimmten Kleidern und Gerüchen, bei Farben und bei blossen Vorstellungen.

Als bestes Asthmakupierungsmittel hat sich nach Prüfung und Besprechung der üblichen Mittel inkl. der Geheimmittel ein vom Vortragenden und Dr. Ritsert in Frankfurt a. M. nach neuer Methode hergestelltes Mittel (Eupneuma) bewährt. Seine Herstellungsmethode wird auseinandergesetzt und seine Wirkung mit den bisher bekannten Mitteln (Tuckersches Mittel Chinatrocin, Brügelmanns Lösung und Einhorns Nachbildung) verglichen. Alle wirksamen Mittel haben wie auch das Morphium, die Narkose und Hypnose ihren Angriffspunkt im Cerebrum, dessen labiles respiratorisches Gleichgewicht auf die Norm dadurch eingestellt wird. Von nasaler Behandlung hat A. selten dauernde Erfolge gesehen. Der richtige Weg ist der, wo der Arzt als Erzieher wirkt und individuell die Education antiasthmatique betreibt, wozu auch die Atemerziehungsmethoden von Sänger gehören. Aus diesen Gründen ist eine planmässige Asthmakur nur in einer Anstalt zu leiten, wodurch länger dauernde Erfolge erzielt werden können als durch blosses Fortschicken in anderes Klima, zumal jeder Asthmatiker ein optimales Privatklima hat, das erst durch Probieren gefunden werden kann.

Als eine andere Art respir. Gleichgewichtsstörung beschreibt A. die hysterischen Respirationsbeschleunigungen, ferner den von ihm zuerst beobachteten Atemtypus der adenoiden Kinder, wo sich zwischen der zu raschen Mundinspiration eine durch Glottisschluss bewirkte Atempause einschiebt und dann erst die Expiration erfolgt. Diese am Tage willkürlich in Szene gesetzte Abänderung der Atmung ermüdet das Kind und ist die wirkliche Ursache der Aprosexie. Bei Nacht entsteht eine Unordnung in der Atmung, die manchmal in ein Delirium respirationis übergeht und verhindert, dass das Kind frisch am Morgen aufwacht.

Diskussion:

Herr Thost frägt nach der Analyse des Tuckerschen Mittels.

Herr Avellis: Es wurde von Prof. Eichhorn im Tuckerschen Mittel salpeterige Säure, ausserdem Kokaïn und Atropin gefunden und eine Nachahmung hergestellt, die durch Schäfer in München nachgeprüft und empfohlen worden ist.

7. Herr **Sänger** (Magdeburg): **Zur Asthmabehandlung.** 1. demonstriert einen verbesserten Arzneivergaser nach dem Prinzip seines alten Arzneivergasers. 2. **„Zur Asthmatherapie“.**

Vortragender berichtet zunächst über die mit seiner Atemgymnastik (Münchner med. Wochenschrift 1904, No. 8) bei 91 Fällen seit dem 1. Januar 1906 erzielten Erfolge. Dieselben sind: ca. 63 % Heilungen, 25 % Besserungen und zwar bei schweren und schwersten Fällen bis zu 33 Jahren Dauer und ferner bei Kranken im Alter von 7 bis zu 70 Jahren.

Was die Art der Behandlung des Vortragenden betrifft, so schliesst sie sich an die alten Bestrebungen zur Förderung der Exspiration an. Ihre Eigenart besteht aber darin, dass sie die verlängerte Ausatmung noch mehr verlängert und abschwächt und zugleich die Einatmung abschwächt und noch mehr verkürzt. Dadurch wird manchem mechanisch insofern genützt, als 1. die Entleerung der Lungen sicherer zustande kommt als bei gewaltsamer Exspiration, bei welcher die kleinsten Bronchien komprimiert werden, 2. die Atmungsorgane relativ ruhig gestellt werden. Dadurch wirkt die Methode, nach Ansicht des Vortragenden, Anfall verkürzend und abschwächend während der Anfälle und Anfall verhütend, wenn zwischen den Anfällen methodisch geübt wird. Zum Schluss berichtet Vortragender noch, dass er von seinen früher publizierten Fällen (10) nur bei zweien Rückfälle beobachtet hat. Die Fälle, d. h. auch die geheilt gebliebenen, datieren aus den Jahren 1903 und 1904.

Diskussion:

Herr Imhofer weist auf das jüngst erschienene Werk von Kuttner hin und tritt der Ansicht bei, dass ein ursprünglich nasales Asthma nach längerer Dauer einer nasalen Behandlung nicht mehr zugänglich ist oder die nasale Behandlung dann nur vorübergehend wirkt.

Herr Goldschmidt-Reichenhall konstatiert, dass seine vor 10 Jahren ausgesprochenen Ansichten allmählich in die neueren Lehrbücher eingedrungen sind. Auch Herrn Avellis Ansichten entsprächen so ziemlich den seinigen, nur dass jener dasjenige, was er selbst für einzelne Fälle festgelegt habe, auf alle Fälle ausdehne. Durchaus nicht jedes Asthma sei ein Asthma psychicum. — Das Mittel des Herrn Avellis sei ein vorzügliches Palliativum.

Bei den Heilungen mittelst der Saengerschen Methode müsse es sich um leichte Fälle gehandelt haben oder um solche, die dem rein nervösen Asthma nicht angehören.

Herr Thost: Die Brügelmannsche Lehre von den Asthma-Punkten trifft in vielen Fällen zu. Wo sich solche Punkte auffinden lassen, ist die lokale Nasenbehandlung angezeigt, sonst nicht.

Herr Goldschmidt hat die Asthmapunkte nie gefunden. Das beim Kitzeln der Nasenschleimhaut zuweilen auftretende Niesen oder Husten ist eine vom Asthmatypus grundverschiedene Atemmechanik. Durch Kauterisieren der reizbaren Punkte der Nasenschleimhaut konnte G. wohl die Reizbarkeit der Schleimhaut zuweilen herabsetzen aber nie das Asthma beeinflussen.

Herr Avellis: Der Husten bei Sondenberührung der Nasenschleimhaut ist tatsächlich bei Asthmatikern viel häufiger als bei Gesunden. — Der Arzt muss persönlich, womöglich in einer Anstalt, die antiasthmatische Erziehung leiten. Der erste Anfall soll als Alarmsignal zu einer ernsten Behandlung wirken; je häufiger der Anfall, desto schlechter das Endresultat. Die Kunst ist, den Anfall zu verhüten, und aus dem Gedächtnis auszuschalten.

Herr Saenger (Schlusswort): Mit Herren Avellis und Goldschmidt nehme ich an, dass das Asthma eine so zu sagen psychoreflektorische Erkrankung ist. Ich gebe auch zu, dass meine Methode zum Teil psychisch wirkt. Ich bestreite aber nach meinen Erfahrungen, dass sie nur so wirkt. Man kann die Inspiration verkürzen, man kann sie ausserdem noch abschwächen. Dadurch wird der Circulus vitiosus durchbrochen, dass die Kranken um so tiefer einatmen, je stärkere Atemnot sie haben, und dass die Atemnot um so mehr zunimmt, je stärker eingeatmet wird. Der Arzt muss eben Erzieher sein und die Kranken dazu erziehen, im Anfall richtig zu atmen. Dadurch wird der Anfall abgekürzt, dadurch wird auch die Neigung zu neuen Anfällen herabgesetzt.

8. Herr **Flatau** und Herr **Gutzmann: Die Singstimme des Schulkindes.**

Die Verfasser, die ihre neuen Untersuchungen in Schulen Berlins und Zehlendorfs angestellt haben, geben in ihrem Vortrage einen Rückblick auf die Arbeiten von Engel, Vierordt, Garbini und Paulsen. Hierauf schildern sie ihre Untersuchungstechnik, deren Schwierigkeiten und die dabei in Anwendung kommenden Vorsichtsmafsregeln. Eine allgemeine statistische Übersicht über 575 Einzeluntersuchungen berücksichtigt den Allgemeinzustand der Prüflinge, den Zustand der Organe, die Sprechstimme und die Singstimme und ihre gegenseitigen Beziehungen, die Mutation, den Umfang, die Register und endlich den Spiegelbefund.

IV. Sitzung, 18. September 1907 Vormittags.

Vorsitzender: Herr Rosenberg, Berlin.

1. Herr **A. Barth** (Leipzig): **Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenheilkunde sind beim Unterricht, auf wissenschaftlichen Kongressen und in der Literatur grundsätzlich gemeinsam, nicht getrennt zu behandeln.**

Die jetzigen Verhältnisse erklären sich aus der historischen Entwicklung und aus der unklaren Stellungnahme der Ministerien und Fakultäten. Die beiden Disziplinen selbst, der Unterricht, die wissenschaftliche Pflege und die grosse Mehrzahl der Ärzte fordern eine Vereinigung. Gegen diese kämpft

nur eine verschwindende Zahl von Fachärzten ohne stichhaltige Gründe an. Als einziger Grund für eine Trennung könnte nur der Überfluss an Vorträgen bei manchen wissenschaftlichen Versammlungen angeführt werden.

Diskussion:

Herr Kümmel möchte vor allen Dingen durch Zusammenlegen der beiden Abteilungen auf der Naturforscherversammlung eine würdigere Repräsentation der Fächer fördern.

Herr Gmeinder (Halle) spricht sich im Namen und Auftrag Schwartzes unbedingt für die Trennung aus. Man solle die getrennte Sektion für Otologie nicht aufgeben, die man erst 1872 mühsam erkämpft habe.

Herr Rich. Hoffmann stimmt Herrn Kümmel bei.

Herr Gerber ist auch Herrn Kümmels Ansicht, sieht aber den Grund für den unbefriedigenden Verlauf der Tagungen darin, dass es unmöglich sei, alljährlich Themen in genügender Anzahl zu bringen, die der Forderung, allgemeinerem Interesse zu genügen, nachkommen.

Herr Rosenberg spricht seine Genugtuung darüber aus, dass Herr Schwartze nunmehr der Laryngologie eine gleichberechtigte Selbständigkeit mit der Otologie einräumt. So sehr eine zu weitgehende Spezialisierung zu bedauern sei, so sei doch auch nicht zu verkennen, dass die Spaltung der Medizin in Einzelfächer diese gefördert habe.

Herr Schlesinger erwähnt, dass nach ehrengerichtlicher Entscheidung die beiden Fächer nicht heterogene Disziplinen darstellen.

Herr Kayser: Heute wird die Bedeutung jeder der beiden Spezialfächer von niemanden mehr bezweifelt, deshalb bedarf dieselbe nicht mehr wie früher der formalen Anerkennung auf den Naturforscherversammlungen. K. schlägt für die künftigen Tagungen der Naturforscherversammlung als praktische Lösung der Frage vor, dass die Teilnehmer beider Fächer bei Beginn der Versammlung in gemeinsamer Beratung entscheiden sollten, ob sie getrennt oder vereint tagen wollen.

2. Herr **Rudolf Panse** (Dresden): **Demonstration eines mikroskopischen Präparates von beginnendem Karzinom eines Stimmbandes.**

3. Herr **F. Blumenfeld** (Wiesbaden): **Adenoide Wucherungen und intrathorakale Drüsen.**

Die adenoiden Wucherungen stellen zweifellos in einer grossen Zahl von Fällen ein rein lokales Leiden dar, in anderen Fällen jedoch treten frühzeitig neben den bekannten Schwellungen der Halslymphdrüsen solche der intrathorakalen Lymphdrüsen auf. Diese sind durch eine mit den bekannten physikalischen Untersuchungsmethoden kombinierte Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes nachzuweisen. Man wird erkrankte intrathorakale Drüsen besonders dann vermuten müssen, wenn Kinder mit adenoiden Wucherungen an häufigen Katarrhen der Bronchien leiden und zumal, wenn diese mit meist kurzen Fieberanfällen einhergehenden katarrhalischen Erscheinungen nach gründlicher Entfernung der Wucherungen und Herstellung der Mundatmung nicht verschwinden. In diesen Fällen ist die Ursache der Katarrhe bei den von mir bisher Untersuchten in einer Erkrankung der intrathorakalen Drüsen zu finden, ohne dass die Lunge selbst erkrankt sein müsste. Es ist daher die Lehre von dem Einfluss der Mundatmung auf die Entstehung dieser



Bronchialkatarrhe zu revidieren und ein solcher Zusammenhang nur da anzunehmen, wo unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens eine andere Ursache auszuschliessen ist. Die Prognose ändert sich selbstverständlich im Einzelfalle nach einem positiven Befund in bezug auf die Erkrankung der intrathorakalen Drüsen um so mehr, da es sich bei den intrathorakalen Drüsen, die nachweisbar sind (vergl. Köhler) vorwiegend um entzündliche Neubildungen bezüglich Verkäsungen handelt. Eine Allgemeinbehandlung, die diese Vorgänge berücksichtigt, ist selbstverständlich erforderlich.

4. Herr **A. Rosenberg** (Berlin): **Über kalten Abszess des Kehlkopfes.**

Akute Abszesse des Kehlkopfes, und eigentlich nur solche sind beobachtet, wenn man von tuberkulösen und perichondritischen Abszessen absieht, gehen mit Fieber, Schmerzen, eventuell auch mit Larynxstenose einher, auch wenn sie einen langsamen mehr chronischen Verlauf zeigen und entwickeln sich mit Vorliebe an Stellen, wo lockeres submuköses Gewebe sich findet. Am Stimmband sind sie daher selten, wenn sie dort auftreten, an der unteren Fläche; an dem eigentlichen Körper sind Abszesse bisher überhaupt kaum beobachtet. Er hat bei einem 58 jähr. Fabrikbesitzer nach oder während einer akuten heftigen Gastroenteritis an der oberen Fläche des linken Stimmbandes einen grossen subepithelialen Abszess auftreten sehen, der abgesehen von einer unbedeutenden Heiserkeit absolut symptomlos sich entwickelte und verlief und durch eine einmalige Inzision geheilt wurde. Wahrscheinlich hat bei dem stürmischen Erbrechen des Pat. in der Pars libera des Stimmbandes, die ja zahlreiche Blutgefässe aufweist, eine Blutung unter das Epithel stattgefunden und aus dem so entstandenen Hämatom hat sich ein Abszess entwickelt. (Ausführlich publiziert in den Verhandlungen der Deutschen laryngologischen Gesellschaft.)

Diskussion:

Herr Imhofer stimmt Herrn Rosenbergs Ansicht bezüglich der primären Hämatombildung bei.

Herr Goldschmidt hat zweimal umschriebene Hämorrhagien der Stimmbänder nach Stimmanstrengung gesehen; beide Male bestanden Hustenanfälle.

Herr Max Mann sah im Dresdener pathologischen Institut zwei Fälle von kleinen blauschwarzen Stimmbandtumoren von papillomatosem Bau mit reichlichem Blutpigment, welche jedenfalls auch aus subepithelialen Blutungen entstanden waren.

Referat zu dem Vortrage:

5. Herr **Walter Albrecht** (Berlin): **Die Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der nasalen Nebenhöhlenerkrankungen.**

Der Vortragende hat nach den Veröffentlichungen von Goldmann und Killian in dem 54. Bande der Beiträge zur klinischen Chirurgie auch an dem Material der Königl. Universitätsklinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin Skiagramme hergestellt und ausserdem an Leichen, zur genauesten Kontrolle des Röntgenbefundes durch die Sektion Versuche gemacht. Die Aufnahmen wurden in der von Goldmann und Killian angegebenen Art hergestellt, nur mit dem Unterschied, dass der Vortragende halbweiche bis harte Röhren verwendete und die Expositionsdauer

bei Anwendung starker Ströme $2^{1}/_{2}$ bis 3 Minuten betrug. Auf diese Art wurden 36 Skiagramme bei Patienten und 20 Aufnahmen an der Leiche hergestellt, so dass der Vortragende über ein Material von 56 Aufnahmen verfügt. Ausserdem hat er beim Kadaver in bei der 1. Aufnahme klare Kieferhöhlen Eiter eingespritzt und dann wieder skiagraphiert und dabei gefunden, dass die Verdunkelung der erkrankten Höhle in erster Linie auf Kosten des Eiters zu setzen ist. Bei langdauernden Empyemen kann die Verdunkelung auch durch die Granulationen und Infiltration der Schleimhaut bedingt sein, wie es sich bei Vergleich der Skiagramme, die an Patienten vor und nach der Ausspülung der Kieferhöhlen hergestellt wurden, zeigte. Das Resultat, zu dem der Vortragende auf Grund seines Materials kam, ist folgendes: Für die Diagnose der Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen ist die neue Methode als absolut beweisend zu bezeichnen. Für die Stirnhöhle kam der Vortragende zu dem Resultat, dass sich ein Katarrh mit Schwellung und Infiltration der Schleimhaut nicht wiedergibt. Für das Empyem kam er zu der Ansicht, dass auf das Skiagramm allein eine Diagnose mit Sicherheit nicht gestellt werden kann, dass wir jedoch in dem Röntgenbild einen wichtigen diagnostischen Faktor besitzen in den Fällen, in welchen auch andere Momente für ein Empyem der Stirnhöhle sprechen. Für die Kieferhöhle ist trotz der Zuverlässigkeit des Skiagramms die Röntgenographie wichtiger für die Diagnose der Tumoren, speziell deren Operabilität, als für die Diagnose der Empyeme, da wir in der Probespülung und der Durchleuchtung mit der Heryngschen Lampe für diese Höhle, dank ihrer Lage zuverlässige Mittel besitzen.

Für die hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle ist die Skiagraphie nur ausnahmsweise verwertbar.

Herr Friedrich (Kiel) bestätigt gegenüber anderen allzuüberschwänglichen Empfehlungen der Methode die Ansicht des Vortragenden, dass die Skiaskopie für die Diagnose der Stirnhöhleneiterungen nicht einwandfreie Bilder gibt. Bei Eiterungen, die mit starken Granulationsbildungen einhergehen, kann eine solche Verdunklung eintreten, dass Tumoren der Höhle, ihrer vorderen Knochenwand oder dergl. vorgetäuscht werden können.

Herr Albrecht bestätigt, dass Tumoren wie Granulationen eine totale Verdunkelung hervorzurufen vermögen.

Herr Gerber sieht in der Röntgenphotographie ein wertvolles diagnostisches Hülfsmittel. Am Kiefer ist dieselbe auch differenzial-diagnostisch zwischen Kieferzyste und Kieferempyem verwertbar. Tumoren können dieselben Veränderungen im Bilde hervorbringen wie Eiterungen.

Herr Theodor Barth (Dresden) meint, dass die Hyperämie häufig den Grund für die Verdunkelung bilde, so bei Tumoren, Granulationen, oder wenn nach der Ausspülung eines Empyems die Verdunkelung bestehen bleibt.

Herr Albrecht misst der Hyperämie nicht diese Bedeutung für die Verdunkelung bei: bei Schleimhautveränderung sei der Grund für die Verschleierung mehr auf die Schwellung und Infiltration zurückzuführen.



6. Herr **Imhofer** (Prag): **Über musikalisches Gehör bei Schwachsinnigen.**

Imhofer untersuchte 70 Zöglinge der Prager Erziehungsanstalt für Schwachsinnige »Ernestinum« bezüglich ihres musikalischen Gehörs und kam zu dem Resultate, dass bei der Mehrzahl der Idioten der Musiksinn sehr gut ausgeprägt ist und besonders das Gefühl für den Rhythmus meistens vorhanden ist. Zum mindesten äussert sich dieses musikalische Gefühl durch Aufmerksamkeit gegenüber der Musik, durch rhythmische Bewegungen u. s w. Nur spielt auch bei der musikalischen Betätigung des Idioten die den Oto-Rhinologen wohlbekannte Aprosexie eine grosse Rolle, insofern als bei richtig begonnenen Melodien bald die Tonhöhenfolge verloren geht und nur der Rhythmus übrig bleibt, der schliesslich ebenfalls schwinden kann. Auch Schwerhörigkeit im physiologischen Sinne kann, wie es auch für den normalen Menschen bekannt ist, das musikalische Gehör vollkommen intakt lassen. Der Stimmumfang des Schwachsinnigen ist, soweit Imhofer an dem kleinen Materiale feststellen konnte, herabgesetzt, indem von 55 Kindern, bei denen derselbe einwandfrei festgestellt werden konnte, nicht weniger als 24 unter dem von Paulsen gefundenen Minimalmafse von 8 chromatischen Tönen zurückblieben. Vortragender konstatierte, dass seine Befunde bei Schwachsinnigen bezüglich der Tenazität des Rhythmus gegenüber pathologischen Einflüssen mit den von Alt (»Melodientaubheit und musikalisches Falschhören«) niedergelegten Erfahrungen übereinstimmen. Schliesslich empfiehlt er, ohne der Musik den ihr fälschlich beigelegten heilenden Einfluss auf Psychosen zuschreiben zu wollen, intensive Pflege der Musik in Idiotenanstalten und lässt die Möglichkeit offen, manchen Schwachsinnigen auf diesem Wege eine Erwerbsmöglichkeit zu schaffen.

Diskussion:

Herr Gutzmann: Man muss bei der Anwendung der Musik für die Erziehung der Idioten individualisieren, da die Musik in manchen Fällen eine aufregende Wirkung ausübt, in anderen Fällen einen beruhigenden Einfluss hat.

Herr Goldschmidt hat die Bemerkung gemacht, dass eine gewisse musikalische Stumpfheit auf einen gewissen Grad von geistiger Minderwertigkeit schliessen lässt (z. B. das mangelnde Unterscheidungsvermögen zwischen einem ganz tiefen und einem ganz hohen Ton).

Herr Imhofer verweist bezüglich Gutzmanns Einwänden auf eine Beobachtung von beruhigendem Einfluss der Musik bei einem versatilen Idioten. Gegenüber Herrn Goldschmidt betont Vortragender noch einmal das Zusammentreffen geringer geistiger Begabung mit auffallendem musikalischem Sinne.

7. Herr **Hermann Gutzmann** (Berlin): **Zur Behandlung der Mundatmung.**

Vortragender schlägt eine aktive Übung der durch das chronische Offenhalten des Mundes auch nach Beseitigung des Hindernisses der Nasenatmung bestehenden schwachen Schliessmuskulatur des Mundes vor. Hierzu benutzt er kleine runde Stifte aus Hartgummi mit aufgesteckten Plättchen, welche hin und her geschoben werden können. Die Stifte müssen mit der Mitte der Lippen gefasst und längere Zeit in horizontaler Lage gehalten werden. Die kleinen Plättchen oder Scheiben, die auf dem Stift hin und her geschoben werden können, sind dazu angebracht, dass das Gewicht des zu

haltenden Stabes verändert werden kann. Es ist klar, dass, je näher die Scheibe den den Stift haltenden Lippen liegt, desto geringer die Anstrengung des Lippenschlusses ist und umgekehrt.

Die Übungen werden mehrere Male täglich vorgenommen, jedesmal in einer Sitzung von ungefähr 10—15 Minuten. Die Patienten müssen aber besonders dann, wenn es sich um ältere Kinder handelt, den Apparat auch bei sonstiger Beschäftigung am Tage ab und zu längere Zeit mit den Lippen festhalten.

8. Herr **Richard Hoffmann** (Dresden): **Osteoplastische Operationen bei chronischen Stirnhöhleneiterungen mit Krankenvorstellung.**

Dr. R. Hoffmann demonstriert eine Reihe von Kranken, die vor längerer Zeit wegen chronischer Stirnhöhleneiterung osteoplastisch operiert wurden. Derselbe weist darauf hin, dass das Verfahren nicht anwendbar ist bei cerebralen und orbitalen Komplikationen, sowie wenn die Stirnhöhle einen ausgesprochenen orbitalen Recessus hat.

Diskussion:

Herr Löwe (Berlin) betont, dass es nicht angängig sei, bei Stirnhöhlen mit sehr ausgedehnten Rezessen den Stirnhöhlenboden wegzunehmen, weil man da den Orbitalinhalt nicht in toto vom Orbitaldach abzudrängen vermöge.

9. Herr **Kuhn** (Kassel): **Die perorale Intubation in der Laryngologie.**

Redner betont, dass die von ihm inaugurierte perorale Intubation in den Kreisen der Laryngologen noch nicht entfernt genug gewürdigt werde.

In Chirurgenkreisen ist ihre Bedeutung für eine Reihe von Abschnitten der Kopfchirurgie in jeder Weise anerkannt, so von Bier, Bardenheuer, Czerny und zahlreichen anderen Autoren für alle Mundoperationen, von Klapp für das Gebiet der malignen Tonsillenerkrankungen, Schmieden, Rotter etc. etc. für die Erkrankungen der Zunge, des Oberkiefers etc. etc. Für viele Operationen dieser Art gilt die perorale Intubation für diese Autoren bereits als das Verfahren der Wahl.

Für den Laryngologen kommt das Verfahren in Frage,

1. zunächst für alle grösseren und blutigeren Operationen in Narkose auf dem Gebiete der Nasenchirurgie.
2. für alle Höhlenchirurgie am Oberkiefer, Siebbein, Keilbein, sofern in Narkose operiert wird.
3. für die Rachenchirurgie, wie Redner bereits in Heidelberg darlegte.

Zu alledem kommt als ein grosses Hauptkapitel noch ein Grenzgebiet zwischen Laryngologie und Chirurgie, das ist

das Gebiet der Mundbodenchirurgie, einschliessend die Chirurgie des Zungengrundes, der Epiglottis, der Tonsillen.

Bekanntlich vermögen bei malignen Erkrankungen dieser Gebiete nur sehr umfassende Eingriffe, vor allem mit Einschluss aller Drüsen, etwas erkleckliches, vor allem etwas dauerhaftes zu leisten. Durch den Mund sind diese selten ausreichend ausführbar; besser sind die Verfahren durch den Unterkiefer, oder unterhalb desselben. Mag man nun nach Langenbeck, oder Kocher, Bergmann, oder subhyoidal vorgehen, stets ist die perorale Intubation ein grosser Vorteil, denn in jedem Falle

1. erleichtert sie in hohem Maſse die Narkose, vereinfacht sie und lässt sie kontinuierlich werden,
2. lässt sie allen Lagewechsel, hängenden Kopf etc. etc. entbehren, vereinfacht also abermals das Vorgehen.
3. bietet sie alle Garantien für die Vermeidung der Blutaspiration.
4. durch die Ungeniertheit des Vorgehens und die Ruhe des Operierens gibt sie dem Operateur eine gute Übersicht über das Operationsterrain,
5. dabei gestattet sie, infolge der Auseinanderziehbarkeit der Teile mit viel geringerer Verletzung von Nachbarorganen durchzukommen, also die Voroperationen weniger eingreifend zu gestalten,
6. Infolgedessen ist auch die Nachbehandlung leichter, der Schluckakt besser, die Expektoration leichter.

Die perorale Intubation dürfte am ehesten bei einem subhyoidalen Vorgehen zu entbehren sein. (Langenbeck, Gluck.) Bei der Larynxexstirpation (Gluck) kommt sie nicht in Frage.

Diskussion:

Herr Imhofer frägt, ob nicht gelegentlich durch die Tubage Decubitus eintreten könne.

Herr Kuhn: Die Reizung des Kehlkopfes ist eine recht geringe, namentlich wenn das Rohr nicht zu lange lag. Etwas Heiserkeit und leichter Schmerz im Larynx ist alles. Das Bestreben muss sein, die Intubation nicht zu lange auszudehnen.

Herr Rosenberg: Bei nicht entzündeter Schleimhaut macht eine Tubage des Kehlkopfes gewöhnlich keine lebhafte Reaktion, wenn sie nicht lange andauert; das wissen wir aus der Erfahrung der Intubation bei chronischen Kehlkopfstenosen.

Herr Max Mann frägt, wie sich der Tubus beim Erbrechen verhält.

Herr Kuhn: Erbrechen wird durch die Intubation im Prinzip nicht nur verringert, sondern selbst direkt unterdrückt (Schluss der rima glottidis). Übrigens ist es ein leichtes, dasselbe mechanisch noch absolut unmöglich zu machen.

Herr R. Hoffmann bittet um Auskunft, ob die Nachwirkungen dieser Methode nach der Narkose andere bezw. mildere sind, als bei den sonst üblichen Methoden.

Herr Kuhn: Die Narkose ist nach Tubage leichter. Kleine Mengen Chloroform reichen aus. Die Nachwirkung ist entsprechend milder.

V. Sitzung 18. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Gerber, Königsberg.

1. Herr **Imhofer** demonstriert im Anschluss an die vormittägige Diskussion zum Vortrage des Herrn Rosenberg einen im patholog. anat. Institute des Herrn Chiari zur Beobachtung gelangten Tumor cavernosus des Stimmbandes im mikroskopischen Bilde.

2. Herr **Scherer** (Bromberg): **Salzsäuremangel bei Nebenhöhleneiterung.**

Über den Zusammenhang zwischen Nebenhöhleneiterungen und organischen Erkrankungen des Magens ist in der Literatur wenig positives zu finden.

Folgende Fälle dürften daher einigem Interesse begegnen: Bei einem jungen Mädchen bestand eine chronische Kieferhöhleneiterung, daneben viel Magenbeschwerden. Die genauere Untersuchung des Mageninhaltes ergab vollständiges Fehlen freier Salzsäure, reichlich Milchsäure, wenig Buttersäure, daneben verschiedene Fäulnisbakterien und Gärungserreger. Die krankhaften Magenbefunde, wie auch die subjektiven Beschwerden verschwanden nach rationeller Behandlung der bestehenden Kieferhöhleneiterung vollständig und dauernd. In einem weiteren Falle von Ozäna wurde ebenfalls das Fehlen freier Salzsäure und reichliche Vorhandensein von Milchsäure festgestellt. Entsprechende Diät und regelmäfsige Magenspülungen brachten keine Besserung. Zu einer gründlichen Behandlung ihres Nasenleidens, die vielleicht auch in diesem Falle zur Beseitigung des Magenleidens geführt haben würde, verstand sich die Kranke leider nicht. Genauere Beobachtung von Kranken mit chronischen Magenkatarrhen auf das Vorhandensein latenter Nebenhöhlenerkrankungen und Mitteilung der dabei gemachten Erfahrungen erscheint wünschenswert.

Diskussion:

Herr Rosenberg: Dass Verdauungsstörungen bei Naseneiterungen nicht nur reflektorisch, sondern vor allem durch Verschlucken des Nasensekretes hervorgerufen werden, ist eine verbreitete und allseitig anerkannte Ansicht.

3. Herr **Kügler** (Schweidnitz): **Zur Behandlung der chronischen Oberkieferhöhleneiterung.**

Vortragender demonstriert eine von ihm konstruierte Stanze, vermittelst der es ihm leicht gelingt, vom unteren Nasengang aus ein beliebig grosses Loch in der lateralen Nasenwand anzulegen. Das Instrument soll anderen Ortes näher beschrieben werden.

Diskussion:

Herr Krebs empfiehlt die Ausspülungen der Höhle von der natürlichen Mündung. Nahezu die Hälfte aller Fälle könne dadurch geheilt werden.

Herr Rich. Hoffmann erinnert daran, dass man zunächst den Zustand der Zähne beachten müsse. Wenn nach event. Entfernung der kranken Zähne Ausspülungen vom unteren Nasengange nicht zur Heilung führen, kommt zunächst die intranasale Freilegung vom unteren Nasengange aus in Betracht.

Herr Rosenberg bevorzugt für die Operation vom unteren Nasengang Meissel und Hammer. Die Kombination von Trokar und Stanze ist nicht neu.

Herr Gerber empfiehlt die Eröffnung der Kieferhöhle vom mittleren Nasengange aus als viel bequemer und rät, die Schleimhaut der Kieferhöhle bei den Radikaloperationen nicht zu schonen.

Herr Imhofer: Die Vorliebe der meisten Operateure für den unteren Nasengang sei durch die Furcht vor einer Verletzung der Orbita, die vom mittleren Nasengang möglich sei, zu erklären.

4. Herr **Rudolf Panse**: a) **Erklärung von Instrumenten.**

1. Ein leicht am Stirnspiegel anzubringendes und mit einem Griff einer Hand zu entfernendes Aluminiumschutzblech gegen Anspucken.

2. Brauchbare Ansätze an nicht sterilisierte Pulverbläser für Nase und Hals.

3. Einen Trichter für Narkose durch die Nase bei Gesichtsoperationen.

4. Eine Verbindung von Gottsteins und Beckmanns Ringmesser.

b) **Über Nasenspülungen.**

Herr Panse empfiehlt Nasenspülungen derart, dass ein gewöhnliches Wasserglas gefüllt an ein Nasenloch gesetzt und durch leichtes Rückwärtsneigen der Inhalt eingegossen wird. Da kein Druck vorhanden, treten nie Schädigungen ein. Laues Salz-, dann allmählich kaltes Wasser ohne Zusatz reguliert die einfachen cavernösen Muschelschwellungen. Natron oder ein Brunnensalz in lauwarmem Wasser löst Borken und zähen Schleim; Alaun, erbsengross auf ein Glas Wasser, beseitigt reichlichen flüssigen Schleim und Schleimhautlockerung in Nase und Nasenrachenraum, lässt die Nebenhöhlenausführungsgänge abschwellen, härtet ab.

Diskussion:

Herr Barth (Leipzig): Für den Pharynx sollten in Zukunft nicht mehr Gurgelungen, sondern Spülungen vom Mund aus angeordnet werden. Für den Nasopharynx sind unter gewissen Verhältnissen Gurgelungen in diesem Raume sehr vorteilhaft, welche so ausgeführt werden, dass man bei offenem Munde etwas Flüssigkeit (1 Theelöffel voll) durch die Nase eingiesst und dann mit zurückgebeugtem Kopf zwischen einem schmalen Spalt des Gaumens hindurch nach Schliessen des Mundes Luft durch Nasenrachenraum und Nase nach aussen treibt.

Herr Rosenberg glaubt nicht, dass die Pansesche Spülung eine mit Borken bedeckte Nasenschleimhaut reinigt, das tut oft nicht einmal das Klysopomp, bei dem neben der lösenden Wirkung der Flüssigkeit noch ihr Druck hinzukommt.

Herr Blumenfeld ist nicht der Ansicht, dass Nasenspülungen die Nase wirklich zu reinigen vermögen. Durch dieselben würde der die Schleimhaut als Schutz überziehende Schleim entfernt. Bl. weist ferner auf die event. Gefährdung des Mittelohres durch Druckerhöhung hin.

Herr Kayser: Die Nasenschleimhaut reagiert gegen Temperaturreize anders wie die Haut, deshalb hat K. gegen Herrn Panses Erklärung der Einwirkung des kalten Wassers Bedenken.

Herr Imhofer macht auf die von französischer Seite empfohlenen heissen Nasenspülungen aufmerksam.

Herr Panse: Während alle Spülapparate durch Überdruck schädlich wirken können, sei dies bei seiner Methode mit dem Wasserglas nicht möglich.

5. Herr **Gutzmann** (Berlin): a) **Über normale und pathologische Sprechakzente.**

Man unterscheidet gewöhnlich 3 Akzente: den musikalischen, den dynamischen und den zeitlichen. Der Vortragende bespricht die verschiedenen Verfahren der Aufnahme dieser 3 Akzente in der normalen Sprache sowohl wie bei den verschiedenen Sprachstörungen.

Während die durchschnittliche Sprechtonhöhe bei erwachsenen Männern von A bis c, bei Frauen und Kindern von a bis e' reicht, umfasst der

musikalische Akzent der gewöhnlichen ruhigen Sprechweise gewöhnlich nur eine Terz, ab und zu eine Quart, manchmal eine Quint bei Fragen. Sowohl die durchschnittliche Sprechtonhöhe wie die Kadenzen werden ausserordentlich erhöht bei allen spastischen Störungen der Sprache und Stimme: nur bei Gaumenspalten findet man eine Vertiefung.

Der dynamische Akzent wird schwer mittels unseres Gehörs beurteilt. Objektive Messungen sind hierbei zuverlässiger: allerdings sind die direkten Messungen der Stimmstärke sehr umständlich, und der Vortragende schlägt vor, sich vorwiegend auf die Messung der Bewegungen an den verschiedenen Stellen des Artikulationsrohres, die nach seinen Beobachtungen den Stimmstärken besonders entsprechen (Kehlkopfbewegung) zu beschränken. Auch hier zeigt sich bei den spastischen Sprachstörungen gewöhnlich eine bedeutende Vergrösserung des dynamischen Akzentes.

Endlich ist der zeitliche Akzent bisher noch wenig Gegenstand einer systematischen Untersuchung gewesen. Das Verhältnis von Vokal zu Konsonant ist jedenfalls so, dass der Vokal überwiegt. Bei pathologischen Verhältnissen treten bestimmte Veränderungen dieser zeitlichen Verhältnisse ein, so beim Stottern eine Verschiebung zu gunsten der konsonantischen Elemente.

Zum Schluss hebt der Verfasser hervor, wie aus der sorgsamen, besonders der graphischen Untersuchung sich nicht nur ganz bestimmte, leicht ersichtliche Indikationen für die Therapie der Stimm- und Sprachstörungen ergeben, sondern wie sich auch mittels derselben eine ständige Kontrolle des erzielten therapeutischen Effektes bewirken lässt.

b) Zur Diagnose und Therapie der Sigmatismen.

Vortragender bespricht zunächst kurz die Bildung der normalen S-Laute, um sodann zu den verschiedenen Formen des Lispelns (Sigmatismus) überzugehen. Er unterscheidet das verschärfte Lispeln (Sigmatismus stridans) von dem gewöhnlichen Lispeln, bei dem die Zungenspitze zwischen den Zahnreihen liegt (Sigm. interdentalis), ferner das seitliche Lispeln (Sigm. lateralis) und endlich das nasale Lispeln (Sigm. nasalis). Ausser diesen bekannten Formen beobachtet er noch zwei weitere: eine, bei der die Zungenspitze zu weit nach hinten gelegt wird, wobei statt des S eine Art sch gehört wird, Sigm. retrodentalis, und eine, bei welcher der vordere Zungenrand dicht an die geschlossenen Zahnreihen herangedrückt wird. Der akustische Effekt ist in dem letztgenannten Falle der gleiche, wie bei dem gewöhnlichen Lispeln (Sigm. interdentalis). Nur die genaue Diagnose der einzelnen Lispelformen gibt die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung. Zur Diagnose benutzt G. einerseits die Prüfung der Luftstromrichtung und Luftstromstärke bei der Aussprache der S-Laute, andrerseits gewisse Färbemethoden: er färbt den Gaumen mit Ultramarin blau, das bei der Aussprache des S an den Stellen von der Zungenoberfläche aufgenommen wird, wo diese den Gaumen berührt. Daraus beurteilt er die Zungenlage. Zur Behandlung des Lispelns benutzt G. verschiedene, dem Einzelfalle entsprechend gekrümmte Sonden. Die Ausführungen wurden durch Kurven der Färberesultate erläutert.

Besprechungen.

Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge zur dritten Auflage von Prof. Dr. Otto Körner. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1908.

Besprochen von

Dr. Arthur Hartmann.

Die 3. Auflage des bekannten Körnerschen Buches. die otitischen Erkrankungen des Hirns. der Hirnhäute und der Blutleiter ist im Jahre 1902 erschienen. Um den Besitzern dieser Auflage den Ankauf eines neuen umfangreichen Buches zu ersparen, hat sich K. darauf beschränkt, in der vorliegenden Veröffentlichung Nachträge aus den Jahren 1902—1907 der 3. Auflage nachzusenden. In diesen Nachträgen sind völlig neu bearbeitet: »die Abschnitte über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion, über die Prognose und Therapie der eiterigen Leptomeningitis, über die sogenannte Bulbusoperation. Neu hinzugekommen sind kleine Abschnitte über die postoperative Meningitis, sowie über die Eiterungen zwischen beiden Blättern der Dura. Bei der Sinusphlebitis und dem Hirnabszesse sind Heilungsstatistiken einzelner Operateure bezw. Kliniken aufgenommen worden, die ein richtigeres Bild der erzielten Erfolge geben, als die bisher üblichen Zusammenstellungen aus der gesamten Literatur. Einige wichtige Krankengeschichten. die an schwer zugänglichen Stellen veröffentlicht sind. habe ich wörtlich wiedergegeben. Auch manche eigene Erfahrung aus den letzten 5 Jahren ist dem Nachtrage eingefügt worden.«

Aus dieser Inhaltsangabe der Nachträge geht hervor, dass dieselben für jeden Besitzer der 3. Auflage äusserst wertvoll sind. Mit grosser Sorgfalt sind alle neueren Veröffentlichungen, soweit sie von Wichtigkeit sind, zusammengestellt, so dass das Körnersche Buch wieder auf den neuesten Stand unserer Erfahrung und unserer Kenntnis gebracht ist.

Bei allen Ergänzungen ist auf die zugehörige Seite des Hauptbuches hingewiesen, so dass die Ergänzungen leicht in Verbindung zu den Ausführungen im Hauptbuche gebracht werden können.

Labyrintheiterung u. Gehör. Von Dr. Heinrich Herzog, München. J. F. Lehmanns Verlag 1907.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl.

Die Ausführungen Herzogs sind auf Grund von 10 Labyrinthen, welche im Anschluss an tuberkulöse Mittelohreiterung erkrankten, entstanden. Sämtliche Patienten erlagen der Lungentuberkulose. Die klinischen wie histologischen Befunde werden genau dargestellt, durch Text und Tafelabbildung in klarer Weise illustriert und unter kritischer Verwertung der in der Literatur vorhandenen Befunde besprochen. Verf., der auf die Prüfung des kalorischen Nystagmus grossen Wert legt, kommt am Schluss seiner interessanten Arbeit zu folgenden Resultaten:

1. Die Zerstörung der Hörfunktion bei entzündlicher Erkrankung des Labyrinthes erfolgt in einer von der unteren nach der oberen Grenze fortschreitenden Einengung des Tongehöres; dagegen ist

2. ausschlaggebend für die Diagnose einer drohenden Labyrinthitis ist die Feststellung der unteren Tongrenze.

3. Zur groben Orientierung genügt die Prüfung des mittleren Tones der Skala a^1 (mit einer unbelasteten Gabel von mäſsiger Hördauer — 90 Sekunden normal) in Luftleitung.

4. Das Erlöschen der Hörreaktion für diesen Ton lässt auf den Beginn der Labyrinthitis schliessen.

5. Jede Labyrintheiterung führt zur völligen Ertaubung.

6. Die Vernichtung der Schneckenfunktion tritt früher ein als die Aufhebung der Vestibularreaktion.

7. Eine Infektion des Labyrinthes verursacht primär dessen diffuse Erkrankung in Form der Labyrinthitis serosa oder sero-fibrinosa.

8. Graduelle Unterschiede der Entzündung in den einzelnen Abschnitten des Labyrinthes bilden sich erst sekundär aus nach Abscheiden eines plastischen Exsudates und der dadurch entstandenen Abgrenzung einzelner Bezirke gegen andere.

9. Ektasie- und Kollapszustände des häutigen Labyrinthes sind Folgen einer langsam sich entwickelnden Labyrinthitis; sie sind bedingt durch abnorme osmotische Vorgänge innerhalb der entzündlich veränderten Labyrinthflüssigkeit.

10. Auch ohne Eröffnung der Labyrinthhohlräume kann eine Infektion des Labyrinthinnern zustande kommen, durch Überwandern von Bakterien oder deren Stoffwechselprodukten durch geschädigte Weichteile (Fenster, freiliegendes Endost).

11. Diese Form der Labyrinthitis spielt bei der Tuberkulose und bei den chronischen Mittelohreiterungen mit Cholesteatombildung eine hervorragende Rolle.

12. Der Nachweis von Gehör schliesst eine Labyrinthitis aus; zirkumskripte Labyrintheiterungen mit erhaltener Hörfunktion gibt es nicht.

Fach- und Personalnachrichten.

Am 9. November 1907 fand die Feier des 70jährigen Geburtstages des Geheimen Medizinalrates Prof. Hermann Schwartze in Halle statt. Eine stattliche Zahl Teilnehmer hatte sich zu dem Aktus eingefunden, welcher in dem blumengeschmückten Hörsaal der Ohrenklinik abgehalten wurde. Umgeben von seinen Familienangehörigen nahm der Jubilar die zahlreichen Glückwünsche entgegen. Als Vertreter der Regierung gratulierte der Kurator der Universität, für die Universität der Rektor, für die Fakultät, welche in corpore erschienen war, und für den Ärzteverein zu Halle der Dekan. Eine mit zahlreichen Unterschriften versehene Adresse überreichte und verlas Prof. Bürkner-Göttingen, eine Festschrift, die dem Jubilar von Freunden, Kollegen und Schülern gewidmet war, übergab Prof. Kretschmann-Magdeburg. Ehrenmitgliedschaftsdiplome erhielt der Gefeierte von Vertretern der belgischen, schwedischen, dänischen, holländischen, sächsisch-thüringischen Vereinigungen der Otologie. Die Glückwünsche der Berliner otologischen Gesellschaft überbrachte Geheimrat Passow. Sanitätsrat Ludewig-Hamburg übergab eine Kapitalstiftung, die dem Jubilar zu freier Verfügung gestellt ist. Zahlreiche Glückwunschschreiben verlas Prof. Hessler-Halle, der dann seinerseits im Namen der früheren Assistenten gratulierte. Nachdem noch eine Deputation der Zuhörer ihren Glückwunsch ausgesprochen hatte, dankte der Jubilar in längerer Rede allen, die durch ihre Wünsche und durch ihr Erscheinen den Tag zu einem so weihevollen gestaltet hätten. Er schilderte in markanten Zügen die Entwicklung der Ohrenheilkunde an der Universität Halle und schloss mit dem Wunsche, dass der Tag nicht mehr fern sein möge, an welchem die Otologie an allen deutschen Hochschulen durch Ordinariate vertreten sei. Als Zeichen der Erinnerung an den Tag setzte der Jubilar ein Kapital von 10000 Mk. aus, dessen Zinsen zu einem Stipendium bestimmt sind, welches Studierenden der Medizin und der Theologie zuerteilt werden soll. Ein Festessen im Hotel Stadt Hamburg, bei welchem eine Fülle von Depeschen zur Verlesung gelangte, beschloss die Feier.

Kretschmann.

Der ausserordentliche Prof. Dr. Kümmel, Direktor des Instituts für Ohrenkranke in Heidelberg wurde zum ordentl. Honorarprofessor ernannt.

Der Privatdozent Dr. Wittmaack in Greifswald wurde als ausserordentlicher Professor der Otologie, Rhinologie und Laryngologie nach Jena berufen.

Dr. Heinrich Herzog habilitierte sich an der Münchener Universität für Otologie und Laryngologie. Habilitationsschrift: Labyrintheiterung und Gehör. Probevorlesung: Der gegenwärtige Stand der Lehre vom vestibulären Nystagmus.

Dr. Rud. Panse in Dresden wurde der Titel Sanitätsrat verliehen.

Nach Dr. Prinzings neuester Statistik (Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 52) sind zur Zeit in Deutschland 686 Ärzte, die Oto-, Rhino- und Laryngologie zusammen als Spezialität betreiben. Diesen gegenüber stehen nur 85 exclusive Rhino-Laryngologen und 95 exclusive Otologen. Ferner sind 47 Ärzte gleichzeitig Augen- und Ohrenärzte.

Moritz Schmidt †

Von

O. Körner.

Als die Redaktion beschloss, in dieser Zeitschrift auch der Laryngologie eine würdige Publikationsstelle zu eröffnen, ahnte sie nicht, dass ihr schon im ersten Hefte des so erweiterten Organes die traurige Pflicht zufallen sollte, des Heimganges zweier der bedeutendsten Laryngologen, Moritz Schmidt und A. von Tobold, zu gedenken.

Am 9. Dezember 1907 erlag Moritz Schmidt kurz vor Vollendung seines 70. Lebensjahres in seiner Vaterstadt Frankfurt a. M. einem Schlaganfalle.

Geboren 1838, studierte er in Göttingen und wurde daselbst auf Grund seiner Dissertation »de renum structura quaestiones« promoviert. Dann führten ihn Studienreisen nach Wien, Berlin, Holland und England, wo er mit Czermak zusammentraf, der damals die wissenschaftlichen Zentren Europas bereiste, um die Anwendung des Kehlkopfspiegels zu demonstrieren. 1862 kehrte Schmidt nach Frankfurt zurück und wurde Assistenzarzt bei dem Chirurgen Passavant am Bürgerspitale. Da er damals der einzige Arzt in Frankfurt war, der den Kehlkopfspiegel anzuwenden wusste, erwarb er sich schon als Spitalassistent eine grosse laryngologische Praxis, die er dann 26 Jahre lang neben einer ausgedehnten hausärztlichen Tätigkeit und später ausschliesslich ausübte. Weltbekannt wurde er, als ihn Kaiser Wilhelm I. 1887 an das Krankenbett seines Sohnes nach San Remo schickte. 1903 schloss er seine spezialistische Tätigkeit mit der Behandlung Kaiser Wilhelms II. ab, um seine Arbeitskraft und seinen weitreichenden Einfluss fortan ganz den wissenschaftlichen, humanitären und kirchlichen Bestrebungen in seiner Vaterstadt zur Verfügung zu stellen. Unter den zahlreichen Ehrungen die ihm zu Teil geworden sind, seien erwähnt: seine Ernennung zum Geschäftsführer der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte 1896, zum Ehrenmitgliede des Kongresses für innere

Medizin 1907, zum Ehrenmitgliede des Institutes für experimentelle Therapie in Frankfurt, zum Ehrendoktor der Marburger theologischen Fakultät und zum Königl. Preussischen Wirklichen Geheimen Rate mit dem Prädikate Excellenz.

Bei seinen Frankfurter Kollegen stand Schmidt als vielbegehrter Consiliarius in hohem Ansehen. Die Kranken verehrten ihn nicht nur als erfolgreichen, sondern auch als teilnehmenden und wohlwollenden Arzt.

Nächst den Kranken kam sein Wohlwollen seinen Assistenten zu Gute; er wusste sie lange an sich zu fesseln, indem er ihnen mit dem grössten Vertrauen entgegenkam und sie in der Ausübung eigener Praxis nicht beschränkte. Medizin studierende Söhne der Familien, in denen er Hausarzt war, zog er sich frühzeitig zu späteren Assistenten heran, indem er sie während der akademischen Ferien in der Laryngoskopie unterrichtete und in seinen Sprechstunden beschäftigte. Als er mir diesen Vorteil gewährte, habe ich, wie auch in meinen späteren Assistentenjahren bei ihm, reichlich Gelegenheit gehabt, sein Lehrtalent zu bewundern, und beklage heute noch, dass er die ihm 1887 an der Marburger Universität angebotene Stellung als ordentlicher Honorarprofessor ausgeschlagen hat.

Unter seinen wissenschaftlichen Leistungen stehen an erster Stelle seine Verdienste um die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Hier wirkte er ebenso bahnbrechend wie Brehmer in der Therapie der Lungenschwindsucht. Die Anregung zur Begründung der Lungenheilanstat Falkenstein im Taunus, sowie zur Berufung Dettweilers als Leiter derselben, ging von ihm aus. Als reife Frucht einer 32jährigen Berufstätigkeit veröffentlichte er 1894 sein bekanntes Buch über die Krankheiten der oberen Luftwege, das 1903 in dritter Auflage erschienen ist, eine wahre Fundgrube vortrefflicher Beobachtungen und gesicherter Erfahrungen, gleich wertvoll für den Spezialisten wie für den Allgemeinpraktiker.

Seine fruchtbare, praktische und wissenschaftliche Tätigkeit wird weit über die Kreise seiner engeren Fachgenossen hinaus unvergessen bleiben.

Adalbert v. Tobold †

Von

G. Killian.

Am 23. Dezember 1907 starb zu Berlin »der alte Tobold«. Das Schicksal hatte ihm vergönnt, die ganze Entwickelung der Laryngologie mit zu durchleben.

Seine eigene Blütezeit fiel in die sechziger und siebziger Jahre. Ursprünglich Chirurg und Schüler v. Langenbeck's hatte er sich später in Wien mit dem neuen Fach beschäftigt und trat dann sehr bald in Berlin durch seine laryngologischen Arbeiten hervor. Sein Beleuchtungsapparat gehörte lange Zeit hindurch zu dem Inventar jedes Arztes, der für die Untersuchung des Kehlkopfes Interesse hatte. Sein Lehrbuch fand einen solchen Anklang, dass es mehrere Auflagen erleben konnte.

Seine praktische Tätigkeit muss eine sehr umfangreiche gewesen sein. So konnte er zu Semon's Sammelforschung im Jahre 1888 die stattliche Zahl von 492 Fällen gutartiger Kehlkopfneubildungen beisteuern, welche er seit 1861 beobachtet hatte.

Als Kaiser Friedrich erkrankte, versäumte man nicht, Tobold's Rat einzuholen.

An Anerkennungen und Ehrungen hat es ihm nicht gegefehlt. Erst neulich verlieh ihm der Kaiser zu seinem achtzigsten Geburtstage den erblichen Adel.

Als einem rührigen Vorkämpfer unseres Faches werden wir Tobold stets ein dankbares Andenken bewahren.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

IX.

Über die Beziehungen der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zur Menièreschen Krankheit.

Von Franz Alexander, Frankfurt a. M. und Paul Manasse, Strassburg i. Els.

Mit 5 Abbildungen auf Taf. X/XI.

Seit wir zu der Erkenntnis gekommen sind, dass der sogenannte Menièresche Symptomenkomplex nichts weiter ist, als eine Reihe von labyrinthären Symptomen, die sich bei jeder Art von Labyrintherkrankung finden können, ist der Begriff des Menièreschen Symptomenkomplexes als etwas Einheitliches nicht mehr aufrecht zu erhalten. Es muss mehr als je betont werden, dass wir den alten Begriff der Menièreschen Krankheit wieder so fixieren, wie er früher war, d. h. als eine Affektion, bei der die bekannten Symptome, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit nicht nur vorhanden, sondern auch plötzlich, also apoplektiform aufgetreten sind. Gerade dieses plötzliche Auftreten der genannten Symptome war in dem ersten Menièreschen Falle das Charakteristiche, und wir sind mit anderen Autoren der Ansicht, dass dieser Begriff auch aufrecht zu erhalten ist, dass man also unter Menièrescher Krankheit das apoplektiforme Einsetzen der bekannten Symptome versteht, und diese Symptome nicht als Menièreschen Symptomenkomplex bezeichnet, überhaupt nicht als etwas Einheitliches, sondern als labyrinthäre Symptome. Denn sonst müsste man jede Labyrintherkrankung als Menièreschen Symptomenkomplex bezeichnen, wie es ja von Frankl-Hochwart (1) in seinem bekannten Buche »Der Menièresche Symptomenkomplex« auch tut. Besser hätte er dem Buch den Titel gegeben »Über die Symptomatologie der Labyrintherkrankungen«.

Hält man also an der Menièreschen Krankheit als einer echt appoplektiformen fest, so muss man sich weiter fragen, ob eine Trennung zwischen den Fällen bei bisher ohrgesunden Individuen und solchen bei schon ohrenkranken gerechtfertigt ist. Die Meinungen sind geteilt: um nur einige anzuführen, sei daran erinnert, dass Schwartze und Grunert (2) ein bisher völlig gesundes Ohr fordern. Politzer (3) trennt die Menièresche Krankheit bei bisher ohrgesunden Individuen

von dem Menièreschen Symptomenkomplex bei akuten und chronischen Ohraffektionen und Läsionen des Zentralnervensystems. v. Frankl-Hochwart erklärt dies Vorgehen nicht einmal historisch für gerechtfertigt, weil selbst in den Fällen Menières der Schwindel etc. zu bereits vorhandenen Ohraffektionen hinzutrat und verweist u. a. auf Charcot. Mit Recht hebt Heermann (4) hervor, dass die Frage, ob es sich um ein bis dahin ohrgesundes Individuum handele, kein Unterscheidungsmerkmal sei, denn auch uns scheint diese Frage selten bejaht werden zu können. Ist es doch eine bekannte Erfahrung, dass einseitige Schwerhörigkeit oft auch beim intelligenten Patienten unbemerkt bleibt; erkrankt derselbe an Schwindel, Ohrensausen etc., so zählt er irrtümlich zu den Menièreschen Fällen bei ohrgesunden Individuen. So hatte der eine von uns erst kürzlich Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten:

Herr K., 51 Jahre alt, erkrankte im Sommer 1904 plötzlich an Schwindel, Ohrensausen, Kopfweh und Erbrechen, zwei Tage musste er fest zu Bett liegen. Weihnachten 1904 ein zweiter Anfall, im ersten Halbjahr 1905 alle zwei bis drei Wochen ähnliche Anfälle, doch war jetzt das Erbrechen geringer. Im Herbst 1905 der letzte Anfall. Im Jahre 1906 wurde das Ohrensausen auf dem rechten Ohre stärker und ist seit einem halben Jahr nicht mehr fortgeblieben. Die Hörfähigkeit sei »gut«. Die Untersuchung ergab nun eine Herabsetzung der Hörschärfe für Flüstersprache auf dem rechten Ohr auf ein Meter, was dem intelligenten Patienten vollständig entgangen war.

Bemerkenswert erscheint uns auch eine Äusserung eines so erfahrenen Autors wie Lucae (5): »Meine neueren ganz besonders hierauf gerichteten Untersuchungen haben mir gezeigt, dass nicht selten auch Fälle vorkommen, wo sich ohne sichtbare Ursache bei einer längst bestehenden »Sklerose« plötzlich auch eine genuine Menièresche Erkrankung einstellen kann, was ja nach den oben gemachten Auseinandersetzungen nicht weiter auffallen kann, wenn man bedenkt, dass die meisten Kranken erst mit dem Auftreten schwerer Symptome den Arzt aufsuchen und sich so häufig der bereits früher vorhandenen Funktionsstörungen gar nicht bewusst sind.« Wir sehen aus dieser kurzen Zusammenstellung, wie schwierig es ist, festzustellen, dass ein bisher gesundes Ohr vom Menièreschen Anfall betroffen wurde, wir sehen weiter, dass in der Tat eine grosse Anzahl von Patienten mit echtem apoplektiformem Menière vor dem Anfall nicht ohrgesund war. Das letztere geht noch besonders aus der Sammelstatistik Heermanns hervor, der unter 50 Fällen 27 aufführt, bei denen das Gehörorgan

schon bezw. noch erkrankt war; sechs Fälle von Eiterungnn abgerechnet, bleiben noch 21 chronische, nicht eiterige Erkrankungen des Mittelohres und Labyrinthes. Überhaupt findet man bei genauer Durchsicht der Literatur eine grosse Zahl von Menière-Fällen, die kein ohrgesundes Individuum betrafen; es würde zu weit führen, noch mehr Beispiele zu zitieren. Nur daran soll noch erinnert werden, dass sogar unter den 11 Krankengeschichten Menières 6 Fälle sind, die in mehr oder minder ausgesprochenem Grade Anzeichen einer progressiven Schwerhörigkeit boten.

Auch einem von uns ist es in den letzten Jahren aufgefallen, dass weitaus die grösste Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden Fälle von echter, apoplektiformer Menièrescher Krankheit bei genauer Untersuchung durch die Anamnese oder die funktionelle Prüfung des angeblich gesunden Ohres sich nicht als bisher »ohrgesund« erwies. Denn fast alle Fälle von echt apoplektiformem Menière hatten schon ein länger bestehendes Ohrenleiden und zwar fast alle das gleiche, eine chronische, progressive, labyrinthäre (nervöse) Schwerhörigkeit. Einige Beispiele mögen das erläutern.

Fall I.

G. Wilhelm, 36 Jahre alt, technischer Fabrikleiter. Schon seit Jahren leichte Schwerhörigkeit, die Patient auf den geräuschvollen Betrieb in der Fabrik zurückführt. Vor zwei Monaten bekam er plötzlich im rechten Ohre Sausen, Taubheit, verlor das Gleichgewicht, Erbrechen; Schwindel und Sausen besteht noch, Erbrechen hat aufgehört. Stat. präs. am 16. XI. 06: Trommelfell beiderseits normal.

Fl. { r. 1 m. / l. 20 cm.

R. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5

L. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5

G. Pf. { r. 3,0 / l. 1,4 W. V. n. r.

R. V. { r. + 20″ / l. + 24″ S. V. { r. — 24″ / l. — 31″

Nystagmus: beim Blick nach beiden Seiten.

Gleichgewichtsst.: beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken, desgleichen beim Stehen auf einem Bein, weniger beim Blick nach oben.

C_{128} per Luftleitung l. 22″, r. 10″ verkürzt.

c_4 « « l. 8″, r. 11″ «

Diagnose: Berufstaubheit, chronische, labyrinthäre Schwerhörigkeit mit Menière, Therapie: Pilocarpinkur mit Jodkali.

Fall II.

K. S., Metzgermeister, 51 Jahre, seit 10 Jahren beiderseits Schwerhörigkeit, rechts mehr als links. im September 06 plötzlich Anfall von starker Taubheit. Erbrechen. Schwindel und Ohrensausen. Seitdem noch 5 gleiche Anfälle. Familie nichts, nur eine Tante mit 70 Jahren taub. Stat. präs. 6. II. 07. Trommelfell rechts normal, links kleine Verkalkung.

Fl. { r. O., Konvers.-Spr. a. O. (auch b. geschl. Ohr).
    { l. a. O.
R. (C_{32}) (C_{64}) (C) (C_1) (C_2) (C_3) (C_4) (C_5)
L. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5
G. Pf. { r. 10,4 / l. 4,2 } W. V. n. l.
R. V. { r. unmöglich / l. + 10" } S. V. { r. — 33" / l. — 16" }
Nystagmus: 0.
Gleichgewichtsst.: 0.

Nach Pilokarpinkur von 3 Wochen Fl. Spr. l. 25 cm, r. unverändert. Diagnose: chronische, progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit mit multiplen Menièreschen Anfällen.

Fall III.

A. I., 58 J., Hausierer, Arteriosklerose. Seit 5 Jahren Schwerhörigkeit, zuweilen Schwindel und Brausen, heute starker Anfall von Schwindel bis zum Umfallen und Erbrechen. Ähnliche Anfälle schon mehrfach gehabt, in der letzten Woche zwei. Stat. präs. am 13. V. 07. Trommelfell beiderseits normal.

Fl. { r. $1^1/_2$ m / l. a. O. }
R. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5
L. (C_{32}) C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5
G. Pf. { r. / l. } W. V. n. r.
R. V. { r. + 15" / l. + 12" } S. V. { r. — 25" / l. — 22" }

Nystagmus: beim Blick nach rechts.

Gleichgewichtsst.: beim Stehen mit geschlossenen Augen und Blick nach oben starkes Schwanken. Nase: Deviatio n. l., Pharyngitis granulosa. Nach Katheter Fl. l. 20 cm. Nach 3 wöchentlicher Pilokarpinkur Hörfähigkeit die gleiche, Schwindel und Erbrechen besteht nicht mehr. Diagnose die gleiche wie vorher.

Fall IV.

19. IX. 03. Frau K., 39 J. Früher Lues, als junges Mädchen schon Sausen. Längere Jahre Schwerhörigkeit. Im Mai d. J. Anfall von Erbrechen, Taubheit. Schwindel und starkem Sausen.

Stat. präs. Trommelfell beiderseits leicht eingezogen, sonst normal. Fl. beiderseits = 0.

Konvers.-Spr. l. a. O. r. $^3/_4$ m: l. untere Tongrenze c, obere c^4, r. alle Stimmgabeln gehört. S. V. beiderseits – 30″. Bei Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen und nach oben sehen deutliches Schwanken. — Kombinierte Pilokarpin- und Jodkalikur.

Danach 13. XI. 03 Fl. r. 5 cm. Konvers.-Spr. r. 4 m, l. $^1/_2$ m; auch Knochenleitung etwas gebessert.

6. XII. 06 rief mich der Hausarzt telegraphisch zu der Patientin nach auswärts. (Sie hatte inzwischen mehrere Anfälle gehabt, war in Paris mit Spinalpunktionen behandelt worden). Heute sehr schwerer Anfall: plötzlich Erbrechen, Sausen, Verlust des Gleichgewichts, Patientin fiel um, ohne das Bewusstsein zu verlieren, starke Taubheit.

Stat. präs.: beiderseits nur Schreien gehört. Starke Herabsetzung der unteren und oberen Tongrenze beiderseits. R. V. positiv, stark verkürzte Knochenleitung, vom Scheitel überhaupt nicht vorhanden. Am stärksten waren die Gleichgewichtsstörungen. Patientin liegt im Bett, kann sich kaum aufsetzen, beim Stehen mit offenen Augen starkes Schwanken, mit geschlossenen Augen fällt sie einfach um. Starker Nystagmus beim Fixieren. Diagnose wie oben.

Fall V.

S. Dr., Arzt, 56 J. 24. XI. 02. Schon seit Jahren Schwerhörigkeit beiderseits, zuweilen auch etwas Schwindel. Vor 10 Tagen plötzlich morgens beim Aufstehen Anfall von starkem Schwindel, Sturzbewegungen, Erbrechen, Kopfweh, Sausen und rechtsseitiger Taubheit. Es besteht alte Lues, vielleicht auch Tuberkulose.

Stat. präs.: beide Trommelfelle normal.

Fl. { r. 0. Laute Konvers.-Spr. a. O.
l. 1—2 m

R. (C_{32}) (C_{64}) C C_1 (C_2) (C_3) (C_4) (C_5)
L. (C_{32}) (C_{64}) C C_1 C_2 C_3 C_4 (C_5)

G. Pf. { r. l. W. V. n. l.

R. V. { r. l. } + S. V. { r. — 20″
l. — 9″

Nystagmus: 0.

Gleichgewichtsst.: beim einfachen Aufstehen Schwanken nach rechts. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Patient nach rechts um. Gehen ohne Stütze unmöglich. Jodkali 20 : 300. Weiterer Verlauf sehr ungünstig, Gehör dauernd unverändert. Gleichgewichtsstörungen nur wenig gebessert, selbst nach Jahren Gehen nur am Stock möglich.

Fall VI.

K., 48 J., Sekretär, 17. I. 02. Seit langen Jahren beiderseitig schwerhörig: vor 3 Tagen Blutandrang nach dem Kopfe mit »Ver-



schleierung des Ohres: abends beim Bier plötzlicher Anfall von Schwindel. Umfallen, Erbrechen, stärkerer Taubheit und Sausen.

Stat. präs. Trommelfell beiderseits stark eingezogen. getrübt und verkalkt.

Fl. { r. 0, auch lt. Spr. = 0
  l. 20 cm.

R. (C_{32}) (C_{64}) (C) (C_1) (C_2) (C_3) (C_4) (C_5)
L. (C_{32}) (C_{64}) (C) (C_1) C_2 C_3 C_4 C_5

G. Pf. { r. l. W. V. n. l.

R. V. { r. l. S. V. { r. — 38″ l. — 14″

Nystagmus: 0.

Gleichgewichtsst.: beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen Schwanken. Nach Jodkali gehen die Gleichgewichtsstörungen zurück, Gehör bleibt im wesentlichen dasselbe. 3. X. erneuter Anfall. 1906 ebenfalls.

Fall VII.

Sp., Bauführer, 53 J., Melancholiker, Arteriosklerose. 13. IX. 06. Seit 13 Jahren Sausen und Schwerhörigkeit. Nie Anfälle bis März 06 Schwindelanfall mit Umfall. Erbrechen. Sausen, 6 Wochen später der gleiche Anfall. der letzte schwere vor 7 Tagen; Patient musste im Wagen nach Hause gebracht werden, Kopfdrehen erzeugte starken Schwindel.

Stat. präs. Trommelfell beiderseits leicht getrübt und wenig eingezogen.

Fl. { r. 11 m
  l. 0, Konvers.-Spr. 1/4 m

R. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5
L. C_{32} C_{64} (C) (C_1) (C_2) (C_3) (C_4) (C_5)

G. Pf. { r. 0,3 l. 10,3 W. V. n. l.

R. V. { r. + l. — 5″ S. V. { r. + —0 l. — 11″

Nystagmus: 0.

Gleichgewichtsst.: Stark taumelnder Gang. Schwanken beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen. Der gleiche Anfall am 28. IX. 06. Kombinierte Kur von Jodkali und Pilokarpin besserte wohl die Gleichgewichtsstörungen, aber nicht das Gehör.

Fall VIII.

H. Ludwig, 30 J., Wirt. Chlorose, 12. VI. 07. Schwerhörigkeit seit Jahren. Vereinzelte Anfälle von Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen. Jetzt beständig Ohrensausen und leichter Schwindel. Familie nichts. Vor drei Tagen erneuter Anfall, Erbrechen. Schwindel und Sausen.

Stat. präs. Trommelfell beiderseits normal.

Fl. { r. 30 cm
      l. 7 m

R. (C_{32}) (C_{64}) (C) (C_1) C_2 C_3 C_4 C_5

L. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5

G. Pf. { r. 0,5
         l. 0,3   W. V. unbestimmt.

R. V. { r. — 10''
        l. + 21''   S. V. { r. — 13''
                            l. — 7''

Nystagmus: 0.

Gleichgewichtsst.: Starkes Schwanken beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen. Das Gleiche beim Stehen auf einem Bein, beim Blick nach oben und beim Bücken. Pilokarpinkur.

Fall IX.

M. Karl. Wirt, 51 J., 19. II. 02. Vor 4 Jahren wegen Nasenpolypen und »Sklerose« behandelt, vorgestern Nacht Anfall von Erbrechen. Schwindel und Schwerhörigkeit rechts.

Stat. präs. Trommelfell: l. kleine Narbe, r. fast normal, leicht eingezogen. Fl. l. normal, r. $^3/_4$ m, untere Tongrenze r. C^1, S. V. r. — 23'' W. V. n. l.: objektiv weniger Gleichgewichtsstörungen. Jodkalium, Bromkali. 31. X. 02. Seit Frühjahr kein Anfall; heute wieder plötzlich Erbrechen, Schwindel, starke Taubheit r. Musste sofort ins Bett, da er nicht gehen konnte. Fl. r. 1 m, l. 12 m. Untere Tongrenze r. C_{128}, l. normal, obere beiderseits normal. W. V. n. l. S. V. r. — 25'' l. — 16''. R. V. l. + 25'', r. + 2''. Leichtes Schwanken beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen.

Fall X.

X., Gelehrter. 60 J., Arteriosklerose. Schon jahrelang besteht leichte Schwerhörigkeit. Im Jahre 1906 ca. 10 Anfälle von Sausen, Schwindel mit Umfallen, starker Taubheit und Erbrechen.

Stat präs. Dezember 1906. Trommelfell beiderseits normal.

Fl. { r. 1 m
      l. 7 m

R. (C_{32}) (C_{64}) C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5

L. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5

G. Pf. { r. 4,7
         l. 0,5   W. V. n. l.

R. V. { r. + 14''
        l. + 21''   S. V. { r. — 30''
                            l. — 22''

Nystagmus: 0.

Gleichgewichtsst.: 0.

Nach Katheter keine Besserung. Im März 1907 zwei Anfälle. Nie bewusstlos, nur Sausen, Erbrechen, Taubheit, Schwindel.

31. V. 07. Ein Anfall. Hörprüfung fast das gleiche Resultat, nur r. obere Tongrenze C^4. Gleichgewichtsstörung auch objektiv nachweisbar.

22. VI. 07. Starker Anfall von Erbrechen, Schwindel, Sturzbewegungen und Sausen. Patient liegt sehr krank im Bett, hat starke



Gleichgewichtsstörungen. kann sich kaum aufsetzen. noch viel weniger ohne Unterstützung gehen. Gehör ziemlich das gleiche. Bis Januar 1908 anfallfrei.

Fall XI.

S. Dorothea, 58 J. Seit einem Jahr Brausen und Schwerhörigkeit links. Nie Ausfluss. Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Mehrfach, zum letztenmal heute Morgen Anfall von starkem Schwindel und heftigem Brausen im linken Ohr.

Trommelfell rechts normal, links leicht eingezogen.

Fl. { r. 14 m / l. 1 m }

R. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5

L. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5

G. Pf. { r. 0.4 / l. 2,1 } W. V. n. r.

R. V. { r. norm. / l. + 15 } S. V. { r. norm. / l. — 24 }

Nystagmus: 0.

Gleichgewichtsst.: Geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Diese Fälle zeigen alle mit gewissen graduellen Unterschieden das gleiche Bild: Es sind Individuen, die meist schon lange Jahre an ein- oder beiderseitiger chronischer Schwerhörigkeit leiden und dann plötzlich einen typischen Menièreschen Anfall bekommen mit den bekannten Symptomen Schwindel, Erbrechen, Sausen und verstärkter Schwerhörigkeit, einen Anfall, der sich dann meistens wiederholt. Was nun die Art der chronischen Schwerhörigkeit bei diesen Patienten anbetrifft, so müssen wir nach der Hörprüfung bei der grossen Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit, bei den übrigen mit Wahrscheinlichkeit eine labyrinthäre Schwerhörigkeit annehmen. Wohl war das Ergebnis der Hörprüfung nicht immer ganz eindeutig, wohl hatten einige der Patienten Trommelfellveränderungen (Verkalkungen, Einziehungen etc.), die deutlich auf eine abgelaufene Mittelohrerkrankung oder einen chronischen Tubenkatarrh hinwiesen, doch haben wir ja früher an anderer Stelle nachgewiesen, dass gar nicht so selten neben dem anatomischen Substrat der chronischen, labyrinthären Schwerhörigkeit, neben den atrophisch-degenerativen Alterationen des Labyrinthes und Hörnerven alte Mittelohrveränderungen zu finden sind, dass also ein abgelaufener oder bestehender Mittelohrprozess kein Gegengrund für labyrinthäre Schwerhörigkeit ist. Der besseren Übersicht halber haben wir die einzelnen Ergebnisse der Trommelfelluntersuchung und der Hörprüfung auf beifolgender Tabelle zusammengestellt.

No.	Trommelfell	S V	R V	Obere Tongrenze	Untere Tongrenze	Grund-krankheit
I.	normal	stark verkürzt	stark +	einge-schränkt	normal	Berufs-krankheit
II.	fast normal	stark verkürzt	stark +	einge-schränkt	herauf-gerückt	unbekannt
III.	normal	stark verkürzt	stark +	normal	herauf-gerückt	Arterio-sklerose
IV.	fast normal	stark verkürzt	un-möglich	stark herab-gesetzt	stark herauf-gerückt	Lues
V.	normal	stark verkürzt	—	stark herab-gesetzt	stark herauf-gerückt	Tbc. ? Lues
VI.	stark eingezogen u. verkalkt	stark verkürzt	—	stark herab-gesetzt	stark herauf-gerückt	unbekannt
VII.	leicht getrübt e ingezogen	verkürzt	— 5″	stark herab-gesetzt	normal	Arterio-sklerose
VIII.	normal	verkürzt	— 10″	fast normal	herauf-gerückt	Chlorose
IX.	fast normal	verkürzt	+	normal	herauf-gerückt	unbekannt
X.	normal	stark verkürzt	+	herab-gesetzt	herauf-gerückt	Arterio-sklerose
XI.	leicht eingezogen	stark verkürzt	+	herab-gesetzt	normal	unbekannt

Und wenn also aus dieser hervorgeht, dass nicht in allen Fällen das Bild der reinen nervösen Schwerhörigkeit vorhanden war. sondern gelegentlich z. B. bei Fall VIII auch an Mittelohrtaubheit (Sklerose) gedacht werden konnte. so möchten wir, wie gesagt. trotz dieser Bedenken bei jenen Fällen die Diagnose nervöse, d. h. chronische. progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit festhalten. Dafür spricht die hochgradige Schwerhörigkeit für Sprache, die meist deutlich eingeschränkte obere Tongrenze. die stets vorhandene Verkürzung der Knochenleitung, und der in den meisten Fällen positive Rinne. Des Näheren brauchen wir hier auf die Symptomatologie der »nervösen Schwerhörigkeit« nicht einzugehen, da sie ja wohl jedem Ohrenarzt geläufig ist und auch erst neuerdings wieder in einer trefflichen Arbeit von Wittmaak (6) des genaueren geschildert ist.

Anatomisch charakterisiert sind diese Fälle von nervöser Schwerhörigkeit wie aus den Arbeiten von G. Alexander (7), Brühl (8), Manasse (9) u. a. hervorgeht durch Veränderungen, welche hauptsächlich an 4 Punkten des schallempfindenden Apparates lokalisiert sind. Nämlich am Ductus cochlearis, Ganglion spirale, den feinen Verzweigungen des Hörnerven in der Schnecke, und, wenn auch nicht immer. am Stamme des Nervus acusticus: und zwar handelt es sich um Zustände von Atrophie bezw. Degeneration der nervösen Elemente und Neubildung von Bindegewebe. die in erheblicher gradueller Verschiedenheit regelmäfsig wiederkehrt.

Nun fanden sich bei dem grossen Material von 31 Felsenbeinen, das Manasse anatomisch untersuchte, zwei Fälle, bei denen ausser atrophisch-degenerativen Veränderungen multiple Blutungen im Labyrinth und Hörnerven gefunden wurden: besonders bei einem waren sie so zahlreich, dass wir die dort nur kurz erwähnten Blutungen hier genauer schildern müssen.

Fall XII.

L. c. Seite 17, 13. Felsenbein links:

Im ganzen Labyrinth fällt ausser den früher geschilderten Veränderungen eine starke Hyperämie auf. Venen und Kapillaren sind prall mit Blut gefüllt, zum Teil stark dilatiert. Ferner zeigen sich besonders in der Umgebung dieser stark gefüllten Gefässe massenhafte Blutungen ins Gewebe in folgender Weise im Labyrinth verteilt. Die Schnecke zeigt vornehmlich reichliche Blutungen im Ligamentum spirale (siehe Fig. 1), hier sehen wir gewöhnlich kleine oder auch grössere Blutergüsse, durch welche die Bindegewebsfasern stark auseinandergedrängt sind, diese Ergüsse sind teils strichförmig, teils klumpig:

niemals tritt das Blut in den Ductus cochlearis, wenn auch die gefüllten Gefässe oft bis dicht unter das Epithel des Ligaments reichen. Etwas geringfügiger sind die Blutungen im Modiolus, hier finden sich vereinzelte Sprenkelungen in den feinen Nervenverzweigungen, noch geringer sind sie im Ganglion spirale, welches nur selten gewöhnlich am oberen Pol eine kleinere Hämorrhagie aufweist. Im Ganglion sowohl wie im Ligament sind fast nur die beiden unteren Windungen getroffen. Im Vestibularapparat findet sich eine grosse Blutung in der Macula sacculi, hier sehen wir (s. Fig. II) eine sehr starke Hyperämie der venösen und kapillären Gefässe, daneben reichlichen Blutaustritt ins Gewebe hinein. Macula utriculi nur geringe Blutung, Cristae ganz frei, in den Bogengängen nichts, nur ganz selten einige kleine Blutergüsse in ihren perilymphatischen Räumen. Am stärksten ist der Stamm des Nervus acusticus mit sämtlichen gröberen Verzweigungen betroffen, hier sehen wir strichförmige, rundliche, sowie unregelmäfsig geformte, zipfelige Blutungen in grosser Anzahl. Auch das Ganglion vestibulare ist davon befallen. Die roten Blutkörperchen sind überall wohl erhalten, manchmal zusammengeklumpt, keine Pigmentbildung in ihrer Umgebung.

Die in diesem Fall vorhandenen sogenannten Menièreschen Symptome: Brechneigung, Schwindel, Nystagmus etc. sind hier nicht sicher mit den in diesem Labyrinth gefundenen Blutungen in Zusammenhang zu bringen, weil im anderen (rechten) Felsenbein eine eiterige Otitis interna bestand (siehe Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 49, S. 120).

Bei dem anderen Fall von chronischer Schwerhörigkeit waren die Blutungen geringer und nur im N. VIII vorhanden.

Durch diese Fälle ist also anatomisch nachgewiesen, dass bei labyrinthärer Taubheit multiple Blutungen im schallempfindenden Apparat und im N. VIII mit seinen Verzweigungen zu finden sind, also Veränderungen, die gemeinhin als das anatomische Substrat der Menièreschen Krankheit angesehen werden.

Wenn nun einerseits klinisch das Zusammentreffen von chronischer, progressiver, labyrinthärer (nervöser) Schwerhörigkeit mit echtem Menière nachgewiesen war und andererseits anatomisch neben den bei labyrinthärer Schwerhörigkeit charakteristischen atrophisch-degenerativen Veränderungen im Labyrinth und Hörnerv multiple Blutungen festgestellt waren, so lag der Gedanke nahe, dass eben diese Blutungen die anatomische Grundlage des bei jener Art von Schwerhörigkeit so oft auftretenden echten Menièreschen Anfalls wären. Den exakten Nachweis für diesen Kausalzusammenhang zu erbringen, hatte der andere von uns das Glück, dadurch, dass bei einem klinisch beobachteten Fall von chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwer-

hörigkeit mit apoplektiformem Menière wenige Tage nach dem Anfall die Autopsie ermöglicht wurde.

Fall XIII.

Herr J., 52 Jahr. Vor acht Jahren erlitt Patient auf der Strasse einen Schwindelanfall, der aber rasch vorüberging, ohne irgend welche Störungen zu hinterlassen. Seit 4—5 Jahren ist Patient auf beiden Ohren schwerhörig und bisher vergeblich behandelt worden. Über Familie nichts bekannt. Gestern Abend erlitt Patient ohne irgend welche Vorboten einen Schwindelanfall, stürzte um und sei angeblich mehrere Stunden bewusstlos gewesen. Heute Nacht klagte er viel über starken Brechreiz, zunehmendes Ohrensausen und Schwindel. Am folgenden Morgen liess sich folgendes feststellen:

Stat. präs. 6. II. 02. Kräftiger Mann bei vollem Bewusstsein, gibt auf alle Fragen Antwort, klagt über starke Brechneigung, Ohrensausen, besonders rechts, starkes Schwindelgefühl bei dem geringsten Versuch sich aufzusetzen und erhöhte Taubheit rechts. Puls regelmäfsig 86, keine Temperatursteigerung, keine Pupillendifferenz, Reaktion träge, Partellarreflexe lebhaft, besonders rechts. Trommelfell beiderseits fast normal.

Fl. { r. O, Konvers.-Spr. a. O.
 { l. a. O. Konvers.-Spr. 1 m.
R. (C_{32}) (C_{64}) (C) (C_1) (C_2) C_3 C_4 C_5
L. C_{32} C_{64} C C_1 C_2 C_3 C_4 C_5
G. Pf. { r. { l. W. V.?
R. V. { r. unmöglich { l. + 3" S. V. { r. fehlt { l. — 12"
Nystagmus: 0.

Gleichgewichtsst.: Taumelt schon beim Versuch auf beiden Beinen mit offenen Augen zu stehen.

7. II. Geringe Besserung, besonders der Brechneigung. Urin frei von abnormen Bestandteilen. Gegen stärkeres Kopfweh Pyramidon mit Erfolg.

10. II. Nachdem die Brechneigung verschwunden, heute zum erstenmal 0,008 Pilokarpin subkutan verabreicht, starke Reaktion.

11. II.—17. II. täglich ein Milligramm mehr Pilokarpin. Patient transpiriert stark, verträgt aber die Kur sehr gut, der Schwindel hat aufgehört, Gehör unverändert. Appetit und Teilnahme an äusseren Vorgängen normal.

20. II. Nach einem Tage relativen Wohlbefindens 4 Uhr früh Apoplexie mit Sprachstörung, Lähmung der rechten und Starre der linken Extremitäten, bald darauf totale Bewusstlosigkeit. Puls 74. 9 Uhr Puls nicht zu zählen, Gesicht blaurot, starke Schweisssekretion, rechts starke Lähmung, links geringere Parese. 9.30 Exitus.

6 Uhr abends Kopfsektion (Dr. Herxheimer): Piagefässe der Konvexität stark erweitert, beim Eröffnen des Gehirns ergiesst sich aus dem linken Ventrikel eine grosse Menge flüssigen Blutes, im rechten Ventrikel ebenfalls viel geronnenes Blut.

Klinisch liegt der Fall also vollständig klar: Ein Patient, der seit Jahren an chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwerhörigkeit leidet, bekommt plötzlich einen typischen Menièreschen Anfall mit den charakteristischen Symptomen, ganz wie die oben geschilderten Fälle und geht nach einigen Tagen an Hirn-Apoplexie zu Grunde.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeins: Trommelfell, Mittelohr, Knöchelchen, Fenster zeigen nichts besonderes, ebenso wenig die knöcherne Labyrinthkapsel. Schnecke: Cortisches Organ ist in sämtlichen Windungen ungemein stark verkleinert, sehr niedrig, stellt eigentlich nur eine flache, plattenartige Erhebung auf der Membrana basilaris dar, besteht aus einer 1—2fachen Lage flach kubischer Zellen. Einzelheiten wie Bögen, Pfeiler etc. nicht zu erkennen. Stria vascularis ungemein dünn, erhebt sich kaum über die Fläche des Ligamentum spirale. Letzteres zeigt reichliche Bildung von Vakuolen, die mit feinkörnigen Massen gefüllt sind.

Membrana Reissneri niemals straff gespannt, sondern überall gefältelt auf dem Schnitt s-förmig, setzt in der Spitzenwindung sehr hoch an. Membrana Corti ungemein dünn, doch überall noch nachweisbar, liegt in der Basalwindung als dünne Platte dem Rest des Cortischen Organs auf, in der oberen Windung ist sie als dünner hyaliner Wulst zurückgeschlagen über den Huschkeschen Zahn. Ganglion spirale ungemein stark verändert, in der Basalwindung besteht es fast nur aus derbem, schwieligem Bindegewebe mit Lücken darin (s. Fig. III). Dazwischen finden sich nur ganz vereinzelte Ganglienzellen, auch diese sind sehr klein, klumpig, unregelmäfsig geformt und haben manchmal einen schlecht färbbaren Kern. Nach oben werden die Veränderungen geringer, die Bindegewebsneubildung ist weniger stark, es sind mehr Ganglienzellen nachzuweisen. Die in die Crista spiralis eintretenden Nervenfasern sind noch stellenweise ganz gut zu erkennen; die feinen Nervenkanäle in der übrigen Schnecke, besonders im Modiolus sind ausgekleidet mit einer dicken, hellen, glänzenden, durch Eosin rosa gefärbten kernlosen Schicht, die sich auf dem Schnitt als breiter, hyaliner Ring um die Nervenfasern herumlegt. Die gleichen Veränderungen finden sich im Ramus vestibularis, alle Verzweigungen desselben ungemein dünn, spärlich, umgeben innerhalb der knöchernen Kanäle von einem breiten, hyalinen Saum, der dem inneren Periost angehört. Auch die Maculae und Cristae acusticae ungemein flach und verdünnt. Nervenstamm im ganzen sehr stark verdünnt, ungefähr auf $^1/_3$ seiner normalen Stärke, zeigt wenig neugebildetes Bindegewebe, aber reichlich Anhäufung von Rundzellen, die gewöhnlich streifenförmig zwischen die Nervenfasern gelagert sind. Ganglion vestibulare viel besser erhalten als Ganglion spirale. Keine Herde im Nerven. Dagegen sieht man im Nerven zahlreiche Blutungen, meist strichförmig, auch lappig, unregelmäfsig geformt. Sie liegen gewöhnlich zwischen den Nervenfasern, welch letztere dann stark verdrängt sind. Im stark verdünnten Stamm sind sie gar nicht vorhanden, dagegen sehr

deutlich in der Ausbreitung des r. cochlearis in der Schnecke, auf den fächerförmigen Schnitten sieht man überall zwischen den Nervenfasern reichliche Blutansammlung: von hier gehen sie weiter in den Modiolus. Hier sieht man in den feinen Kanälchen gelegentlich gar keine Nervenfasern mehr, nur Reihen von roten Blutkörperchen und die breiten hyalinen Bänder, die dem Knochen aufliegen (s. Fig. IV). Ähnlich liegen die Verhältnisse im Ramus vestibularis: hier beginnt die Blutung jenseits des Ganglion vestibulare und findet sich dann in sämtlichen Verzweigungen, besonders kurz vor der Nervenendung, also vor Eintritt in die Maculae und in die Cristae acusticae (s. Fig. V). Sämtliche Hohlräume des Labyrinths sowohl in Schnecke wie in Vestibulum und Bogengängen sind frei von Blutungen.

Wenn wir jetzt das Ergebnis der anatomischen Untersuchung näher betrachten, so können wir ungezwungen zwei verschiedene Arten von Veränderungen unterscheiden:

1. alte,
2. frische.

Die alten Veränderungen sind uns längst bekannt als anatomisches Substrat der chronischen, labyrinthären, progressiven Schwerhörigkeit, wie wir sie oben erwähnten als atrophisch-degenerative Vorgänge am Ductus cochlearis, im Ganglion spirale, in den feinen Nervenverzweigungen und im Nervenstamm. Denn wir fanden die Atrophie am Cortischen Organ, die starke Rarefikation des Ganglion spirale mit ausgesprochener Bindegewebsneubildung (s. Fig. III), die Perineuritis im Modiolus und schliesslich die Atrophie im Nervenstamm. Des Näheren brauchen wir auf diese Vorgänge, die ja von einem von uns an anderer Stelle (l. c.) genau geschildert sind, nicht einzugehen, bemerkenswert erscheint es aber, dass hier auch ganz ähnliche Anzeichen der Atrophie etc. an den Nervenendigungen des Vestibularapparates zu erkennen waren.

Zweitens fanden wir wie gesagt von diesen chronischen durchaus verschiedene, ganz frische Veränderungen im Labyrinth, die wir bezeichnen müssen als multiple Hämorrhagien. Solche waren anzutreffen im Ramus cochlearis und vestibularis, in sämtlichen Verzweigungen bis kurz vor den Endigungen, niemals jedoch in den Hohlräumen des Labyrinths. Sie waren innerhalb der feinen Nervenkanäle oft so stark, dass sie ganz grosse Partien der Nervenfasern beiseite gedrängt hatten und dass im mikroskopischen Bilde die Kanäle oft nur Blut und keine Nervenfasern zu enthalten schienen (s. Fig. IV).

Vergleichen wir jetzt das Ergebnis der klinischen mit dem der anatomischen Untersuchung, so ergibt sich, dass der Patient erstens klinisch aufwies:

a) nervöse Schwerhörigkeit,

b) einen typischen Menièreschen Anfall.

Zweitens anatomisch:

a) degenerative Labyrinthatrophie, wie sie von einem von uns in dem erwähnten Buche festgelegt wurde,

b) multiple Blutungen im Ramus cochlearis und vestibularis.

Es ist also durch diesen Fall das Bindeglied gegeben zwischen den oben erwähnten klinischen und anatomischen Beobachtungen, d. h. es ist nachgewiesen, dass ein Patient, der klinisch eine chronische, progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit und einen echten Menièreschen Anfall hatte, anatomisch ausser den bekannten atrophisch-degenerativen Veränderungen im schallempfindenden Apparat frische multiple Blutungen in sämtlichen Ästen des Nervus acusticus aufwies, die wir wohl sicher als Ursache des wenige Tage vor dem Tode erfolgten Anfalls ansehen müssen.

Also können wir wohl auch annehmen, dass bei den oben klinisch geschilderten Fällen von chronischer labyrinthärer, progressiver Schwerhörigkeit die anatomischen Verhältnisse ähnlich liegen, sowie ferner, dass überhaupt die bei dieser Art von Schwerhörigkeit verhältnismäfsig häufig auftretenden echten Menièreschen Anfälle durch derartige Blutungen bedingt sind.

Wenn wir also das Ergebnis dieser Untersuchungen über die Beziehung der nervösen (chr.-progr.-labyr.) Schwerhörigkeit zur echten Menièreschen Krankheit uns noch einmal kurz vor Augen führen, so ist durch dieselben folgendes festgestellt:

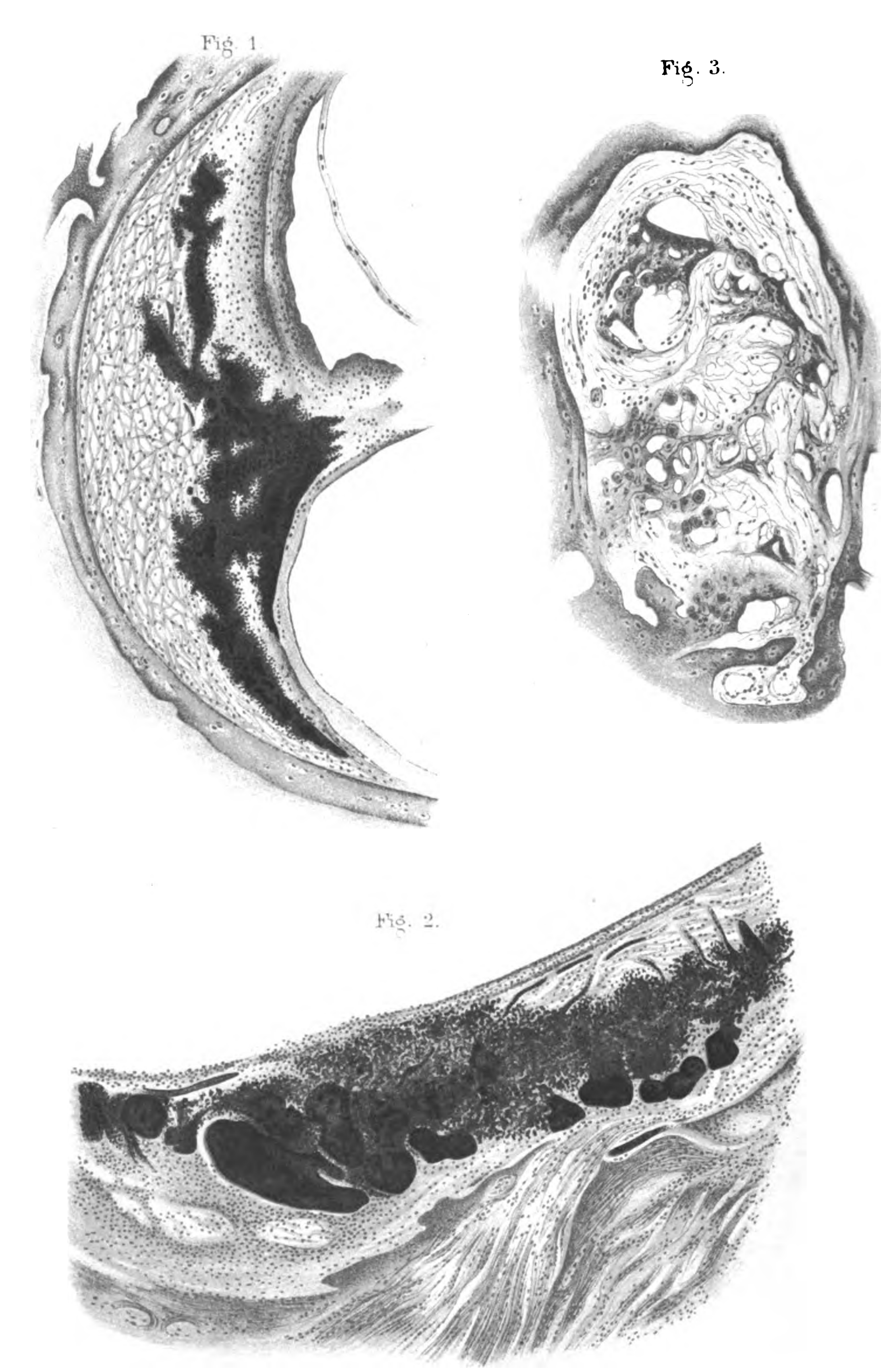
1. dass bei nervöser Schwerhörigkeit verhältnismäfsig häufig Menièresche Anfälle auftreten.
2. dass bei degenerativer Labyrinthatrophie multiple Blutungen in Labyrinth und Hörnerv zu finden sind.
3. dass eben jene Anfälle durch diese Blutungen bedingt sind.

Aber nicht nur für die Beziehungen der Menièreschen Krankheit zur nervösen Schwerhörigkeit scheinen uns diese Untersuchungen von Interesse, sondern auch über die Pathologie der Menièreschen Erkrankung an sich geben sie uns einigen Aufschluss.

Prüfen wir einmal, was überhaupt die pathologisch-anatomische Forschung über diese Affektion zu Tage gefördert hat: echte Menière-Fälle sind genau, d. h. mikroskopisch noch wenig untersucht. Der erste Fall Menières, der bei der Autopsie die bekannte rote plasti-

sche Masse in den Bogengängen aufwies, ist nur makroskopisch geschildert. Die neueren auch mikroskopisch durchgeführten anatomischen Untersuchungen betreffen fast ausschliesslich Leukämiker. Hier ist zuerst die vorzügliche ausführliche Arbeit Schwabachs (10) zu nennen über die leukämischen Ohraffektionen; er konnte in dieser 5 eigene und 10 fremde Fälle beschreiben, die leukämische Infiltrate und Blutungen im Labyrinth aufwiesen. von diesen hatten 5 Fälle echte, apoplektiforme Menièresche Krankheit gehabt. Des Genaueren brauchen wir auf diese Fälle nicht einzugehen, da sie eingehend von Schwabach geschildert sind.

Ähnliche Beobachtungen liegen vor von Kock (11), der ausgebreitete Hämorrhagien in der Schnecke und im Vestibularapparat bei einem Leukämiker fand, ferner von Finlayson (12), Politzer (13), besonders aber von G. Alexander (14), der in einer grossen Monographie die gesamte Klinik und pathologische Anatomie der leukämischen Ohrerkrankungen an der Hand der Literatur und 15 eigener Beobachtungen genau schildert. In diesen Arbeiten sind alle leukämischen Ohrerkrankungen geschildert, nicht nur diejenigen mit echtem apoplektiformem Menière. Nur die letzteren kommen für uns in Betracht, und da ist es denn von besonderem Interesse, dass dies, wie schon oben erwähnt, fast die einzigen, anatomisch genau untersuchten Fälle von Menièrescher Krankheit sind, d. h. also, dass alle diejenigen Fälle, bei denen die genaue mikroskopische Untersuchung Blutungen im Labyrinth und Hörnerven als anatomisches Substrat der Menièreschen Krankheit aufwies, an Leukämie litten, an einer Krankheit, die in hervorragender Weise zu multiplen Blutungen disponiert. Der einzige nicht leukämische Fall, der in der neuesten Auflage des von Frankl-Hochwartschen Buches angeführt wird, der übrigens vom Autor selbst zu den entzündlichen Labyrinthaffektionen gerechnet wird, ist von Gruber (15) mitgeteilt worden; doch auch dieser scheint nur makroskopisch untersucht worden zu sein, denn Gruber spricht nur von hochgradiger Gefässinjektion und Verdickung an den Weichteilen des Labyrinths, sowie von blutig tingierter Labyrinthflüssigkeit. Auf Grund dieser Tatsachen nimmt G. Alexander an, die Menièresche Krankheit älterer Autoren sei mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine leukämische zu deuten. Auch für den historischen ersten Fall Menières stellt er die gleiche Hypothese auf. Die Literatur kenne allerdings noch eine kleine Anzahl ähnlicher Fälle, die aber, was die zu Grunde liegende Krankheit anlangt, ebenso wenig sagten etc.



E. Kretz, del.

Fig. 4.



Fig. 5.



Nun, in unserem Falle XIII lag nicht das geringste Zeichen für eine Leukämie vor, der konsultierende Hausarzt, der den Patienten seit Jahren kannte, hat nie den geringsten Anhaltspunkt hierfür finden können. Dasselbe gilt von den oben klinisch geschilderten Fällen von Menière, sie alle zeigten keine Spur einer leukämischen Erkrankung, sondern waren gekennzeichnet durch die chronische, progressive Schwerhörigkeit, die wir, wie oben ausgeführt, zum grössten Teil wohl sicher zu der labyrinthären (nervösen) Form rechnen müssen.

Es wäre demnach nicht nur durch die obigen klinischen, sondern vornehmlich durch den klinisch und anatomisch untersuchten Fall XIII sicher festgestellt, dass die echte Menièresche Krankheit auch bei Nicht-Leukämikern vorkommt.

Literaturverzeichnis.

1. von Frankl-Hochwart, Der Menieresche Symptomenkomplex. Wien 1906.
2. Schwartze u. Grunert, Grundriss der Otologie. Leipzig 1905.
3. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
4. Heermann, Die Entwicklung der Lehre vom Menièreschen Symptomenkomplex. Sammelreferat. Intern. Centralblatt für Ohrenheilkunde Bd. IV, Leipzig 1906 und Bresgens Sammlung Halle 1903.
5. Lucae, Die chron.-progr. Schwerhörigkeit. Berlin 1907.
6. Wittmaak, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde Bd. 50, S. 127.
7. G. Alexander, Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. 56 und Bd. 69.
8. Brühl, Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 50 u. 52.
9. Manasse, Über chron.-progr.-labyrinth. Taubheit. Wiesbaden 1906 und Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft in Homburg 1905.
10. Schwabach, Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 31.
11. Kock, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50.
12. Finlayson, Zitiert nach v. Frankl-Hochwart.
13. Politzer, Compt. rend. du III. Congr. Intern. d'Otologie Bâle 1885.
14. G. Alexander, Über lymphomatöse Ohrerkrankungen etc. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 27, Heft 12. 1906, S. 1.
15. Gruber, Lehrb. 1888, S. 695.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Blutung im Ligament. spirale Fall XII.

Fig. II. Hyperämie und Blutung in der Macula sacculi Fall XII.

Fig. III. Ganglion spirale mit starker Atrophie und Bindegewebsneubildung Fall XIII.

Fig. IV. Blutung in den feinen Nervenkanälchen des Modiolus Fall XIII. Starke Vergrösserung. r. B. rote Blutkörperchen stark gegeneinander abgeplattet. Per. perineuritischer Saum.

Fig. V. Blutung (Bl.) in der Nerveneintrittstelle der Ampulla posterior.

X.

(Aus der oto-laryngologischen Universität-Klinik und Poliklinik Basel. Direktor: Professor Siebenmann.)

Über Lupus der oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der Komplikationen von Seiten des Gehörorgans.

Von Prosper Levy.
chem. Assistenten der Klinik und Poliklinik.

A. Einleitung.

Wenn wir zusammenfassend den Entwicklungsgang des Studiums des Schleimhautlupus der oberen Luftwege überblicken, so können wir 3 Perioden unterscheiden. In der ersten Periode sehen wir, wie bei Dermatologen und Chirurgen, in deren Behandlung sehr oft Fälle von ausgedehntem Hautlupus gelangten, die Aufmerksamkeit zunächst auf das Übergreifen des Lupus auf die Schleimhäute gelenkt wurde, wie von einzelnen derselben schon die häufige primäre Lokalisation des Gesichtslupus auf der Nasenschleimhaut betont und zum Teil auch die Ansicht vertreten wurde, dass der Lupus die knöchernen Teile der Nase nicht zerstöre [Hebra (8), Kaposi (9), Fournier (10)], was ein wertvolles differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Nasenlues darstellen sollte. In der zweiten Periode befassen sich Spezialisten, die mit den besonderen Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege vertraut sind, mit dem Studium des Lupus in den verschiedenen Regionen der oberen Luftwege; ihr Untersuchungsmaterial verdanken sie meist den Dermatologen. Damals entstanden ausser den Arbeiten von Bender (11) und Mummenhoff (12) über den Lupus der Schleimhäute diejenigen von Chiari und Riehl (13), von Haslund (14) und Marty (15) über den Lupus des Larynx, die von Moinel (16), von Cozzolino (17) und von Raulin (1) über den primären Nasenschleimhautlupus. Die dritte Periode ist die Zeit des erspriesslichen Zusammenwirkens zwischen Rhinolaryngologen und den übrigen Spezialisten. Sowohl der Dermatologe als auch der Ophthalmologe wollen, um sich über die Aussichten ihrer therapeutischen Maſsnahmen Rechenschaft geben zu können, über den Befund im Bereich der oberen Luftwege genau orientiert sein. In diese Zeit fallen die drei Arbeiten Myginds über den Lupus des Kehlkopfs (18), des Rachens (19), der Nasenhöhle (20), denen 200 Untersuchungen an Patienten aus Finsens medizinischem Lichtinstitut in Kopenhagen zu

Grunde liegen. Sie liefern uns wertvolle Anhaltspunkte über die Lokalisation des Lupus auf der Schleimhaut der oberen Luftwege: auch Max Senators (21) Untersuchungen, vorgenommen an dem Material der Lassarschen Klinik, bringen uns interessante Mitteilungen in dieser Richtung. Cohns (3) und Feins (22) Darstellungen enthalten wertvolle Beiträge zur Frage des Beginns, der Lokalisation und der Ätiologie des Schleimhautlupus.

Der Umstand, dass weder die bakteriologischen, noch die histopathologischen Forschungsergebnisse eine Sonderung des Lupus von der Tuberkulose gestatteten, sowie die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen des Lupus auf der Schleimhaut lassen es erklärlich erscheinen, dass Diskussionen [z. B. Schäffer (23) und Bresgen (24)] über die Frage, was auf der Nasenschleimhaut unter Lupus und unter Tuberkulose zu verstehen sei, sich entspinnen konnten und dass bei einzelnen Autoren sich das Bestreben manifestierte, überhaupt auf den gesonderten Begriff des Schleimhautlupus zu verzichten und diejenigen Krankheitsbilder, die ihrem klinischen Verlauf nach dem Lupus zuzurechnen wären, in der alles in sich einschliessenden Schleimhauttuberkulose aufgehen zu lassen. Ein Blick in die modernen Lehrbücher zeigt, dass diese Bestrebungen fehlschlugen. Sowohl von den Dermatologen [Lenglet (25), Jadassohn (26)] und den Pathologen [Schmaus (27), Ziegler (28), Kaufmann (29)], als auch von den Rhinolaryngologen [Gerber (2), Seiffert (30), Schmidt (31) u. a.] wird in ihren Ausführungen der Schleimhautlupus der oberen Luftwege in gebührender Weise berücksichtigt; selbstverständlich vergessen auch diejenigen Autoren, die wie Hajek (32), Michelson (33), Zarniko (34) die Bezeichnung Schleimhautlupus ganz aufgeben, bei ihren Darstellungen über die Schleimhauttuberkulose die dem Lupus entsprechende Form nicht.

Die geringe Ausbeute, welche das Sektionsmaterial bezüglich der Nasentuberkulose gibt, ist zur Genüge bekannt [Weichselbaum (35), E. Fränkel (36) Zuckerkandl (37)]. Auch Oppikofer (38) fand in letzter Zeit bei seinen 200 Nasensektionen, von denen über $^{1}/_{4}$ (51) auf tuberkulöse Leichen fallen, nur einmal eine und zwar bloss mikroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderung auf der Schleimhaut der mittleren Muschel einer tuberkulösen Leiche. Wie derselbe mir mündlich mitteilte, stiess er nur 2 mal auf Septumperforationen, wovon eine auf voraufgegangene lupöse Veränderung zurückgeführt werden musste. Die Dürftigkeit der autoptischen Beobachtungen von Nasenschleimhauttuberkulose (Lupus inbegriffen) lässt

den Schluss zu, dass diese Affektion trotz der Beobachtungen, die sich in letzter Zeit etwas gemehrt haben, eine relativ seltene ist. Diese Tatsache allein dürfte es wohl gerechtfertigt erscheinen lassen, aus der Fülle des Materials gut besuchter Kliniken und Polikliniken heraus die Erhebungen früherer Untersucher über das trotz allem relativ selten sich bietende Krankheitsbild zu erweitern. Bevor wir zur Mitteilung der Resultate unserer Zusammenstellung schreiten, die sich auf die an der Basler Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke (Prof. Siebenmann) beobachteten Lupusfälle erstreckt, sei uns gestattet, darüber Aufschluss zu geben, welchen Standpunkt die einzelnen Autoren dem Schleimhautlupus der oberen Luftwege, speziell der Nasenhöhle gegenüber vertreten.

Für den Lupus der Haut gibt Jadassohn (26) folgende Definition: »Der Lupus ist eine chronische Tuberkulose der Haut, welche eine ausgesprochene Neigung zur Ausbildung eigentümlicher, in grossem Umfang charakteristischer Herde, der sogenannten Lupusknötchen, besser Flecke, und zu flächenhafter Ausbreitung, eine geringe Neigung zur Erweichung en masse hat. Mit dieser Definition scheint der Hautlupus anderen Formen der Hauttuberkulose gegenüber genügend scharf abgegrenzt.

Für den Lupus der Nasenschleimhaut aber lässt sich, wie bereits früher von Michelson (33) bemerkt wurde, klinisch eine scharfe Grenze gegenüber anderen als Tuberkulose der Nasenschleimhaut beschriebenen Affektionen nicht ziehen. Mit Michelson (33) wollen Hajek (32) und Zarniko (34) die Bezeichnung Lupus für die Nasenschleimhaut ganz fallen lassen. Hajek (32) unterscheidet zwei Formen tuberkulöser Nasenaffektionen: einerseits die in Gestalt von flachen Ulcerationen gewöhnlich im letzten Stadium der allgemeinen Tuberkulose auftretende Form, andrerseits die geschwulstförmig auftretende, die meistens ein Neoplasma vortäuscht und häufig bei anscheinend ganz gesunden Individuen beobachtet wird: letztere Form ist oft mit Lupus des Gesichts und der äusseren Nase vergesellschaftet, bleibt langsam fortschreitend lange auf den knorpeligen Teil der Nase beschränkt, und zerfällt in den zentralen Partien, wodurch der in der Nasenscheidewand entstandene Defekt am Rande mit reichlichen Granulationsmassen besät erscheint; bei dieser Form findet man nur wenig Tuberkel in das Gewebe eingesprengt, ebensowenig Tuberkelbazillen, während in den sekundären tuberkulösen Geschwüren reichliche Tuberkel und Bazillen vorhanden sind.

In ganz analoger Weise stellt Zarniko (34) der sekundären Form der Nasenschleimhauttuberkulose, die komplizierend zur Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfs, oder anderer Organe meist bei geschwächten Individuen hinzutritt und sich meist in Form des Geschwürs dem Untersucher darbietet, eine zweite Form gegenüber, bei der die Nasenschleimhauttuberkulose im Vordergrund steht, das Allgemeinbefinden des affizierten Individuums gut ist und geringe Neigung zu geschwürigem Zerfall besteht: meist von der Schleimhaut des knorpligen Septums ausgehend, manifestiert sich die Infiltration in verschiedenen Gestalten, entweder als flache graurötlich verfärbte Anschwellung oder als breit aufsitzender, selten fungöser oder polypoider Tumor (sogenanntes Tuberkulom); in vielen Fällen begegnet man neben dieser letzteren Form dem Lupus der Nasenspitze und der angrenzenden Gesichtshaut.

Bresgen (24) sowie Bender (11) wollen den Namen Lupus nur für die Fälle angewandt wissen, wo ausser dem Naseninnern früher oder später auch die äussere Haut mitergriffen ist.

Hahn (39) versteht unter Lupus Granulationswucherungen, die zerfallend Geschwüre mit wallartig erhabenen Granulationsrändern liefern, während Koschier (40) für Lupus charakteristisch hält, dass die Infiltrate durch sehr geringe Neigung zu regressiven Veränderungen ausgezeichnet sind.

Störck (41) nimmt auf Grund der ihm vorgelegenen mikroskopischen Präparate an, dass Lupus und Tuberkulose der Nasenschleimhaut identische Prozesse sind; er setzt hinzu: »wenn auch die Basis beider Erkrankungen eine gemeinsame ist, die Heilungsart ist gewiss ganz verschieden; eine Lupusgranulation kann man in den meisten Fällen durch eine entsprechend genaue Ätzung zum Schrumpfen bringen, das kann man von der tuberkulösen Granulation aber nicht behaupten. Grössere Wucherungen bei Lupus vulgaris werden sich von den Tuberkulomen durch die dem Lupus eigentümliche Verlaufsweise unterscheiden lassen.« In seiner 20 Fälle von Nasentuberkulose umfassenden Tabelle sind 6 Fälle (1 Mann und 5 Frauen) als Lupus angeführt.

Chiari (42) sondert die tuberkulösen Erkrankungen der Nasenschleimhaut in den ozänaartigen Katarrh, das Geschwür, die Geschwulst, und den Lupus.

Gerber (2) betont die Schwierigkeit, ja selbst Unmöglichkeit einer scharfen Abgrenzung des Schleimhautlupus gegen die Tuberkulose. Er würde mit Bresgen (24) nur noch von Tuberkulose der

Nasenschleimhaut sprechen, wenn nicht der Lupus der äusseren Nase hier so häufig störend mitsprechen würde. Er unterscheidet zwischen: 1. dem tuberkulösen Geschwür, 2. dem Tuberkulom, 3. dem diffusen Infiltrat, 4. den Granulationen: die beiden letzten Formen sind mit Lupus identisch.

Moritz Schmidt (31), der dem Lupus der oberen Luftwege ein besonderes Kapitel widmet, gibt im Anschluss an die Kochsche Mitteilung über die Verschiedenheit der Perlsucht der Rinder und der Tuberkulose des Menschen der Vermutung Ausdruck, dass es sich auch beim Lupus um eine Abart der Tuberkelbazillen handle. Für den Lupus der Schleimhaut wie für den Lupus der Haut ist das Knötchen das charakteristische, nur dass es hier gewöhnlich mehr eine hirsekornartige Erhabenheit darstellt. In Form des Tumors kommt der Lupus im vorderen Teil der Nase oft vor.

Nach Pasch (43) überwiegt beim Lupus der äusseren und inneren Nase die mehr infiltrative Form, der ausserdem eine grosse Tendenz einerseits zum Zerfall, anderseits zur partiellen Vernarbung eigentümlich ist; auch bei typischen Nasentuberkulosen greift der Prozess mehr in der Form des Lupus als der eigentlichen Hauttuberkulose auf die Haut über; »man mag auf Grund kleiner Merkmale zu praktisch klinischen Zwecken an der Trennung des Schleimhautlupus und der Schleimhauttuberkulose festhalten, man darf darüber nicht ausser Acht lassen, dass der Lupus des Gesichts sowohl von lupösen Herden im engeren Sinne als auch von typischen Tuberkulosen des Naseninnern seinen Ausgang nehmen kann«.

Auch Holländer (44) hält es nicht für angängig einen präzisen Unterschied zu statuieren zwischen Tuberkulose und Lupus, da sich alle Manifestationen sowohl mit Hautlupus vergesellschaftet finden als auch ohne diesen und da auch die exquisit sekundären Formen beim Hautlupus vorkommen.

Fein (22) erinnert daran, dass auch die typischen Fälle von Tuberkulose der Nasenschleimhaut nicht einen und denselben Charakter tragen: die Mannigfaltigkeit erhellt daraus, dass die Autoren bemüht sind, sie noch in Gruppen einzuteilen; das klinische Bild der Tuberkulose sei also kein in sich abgeschlossenes und es sei kein Gewaltakt zu versuchen, den Lupus in eine der vielen Erscheinungsweisen der Schleimhauttuberkulose unterzubringen; er reserviert den Namen Lupus für Fälle, in denen der Verlauf durch Remissionen im Heilungsvorgang oder wenigstens durch ein sehr langsames Fortschreiten und durch ein

Nichtübergreifen auf heterologe Gewebe (Knorpel, Knochen) sowie durch den günstigen Erfolg der Therapie charakterisiert erscheine; doch sei auch das keine strenge Abgrenzung.

Cohn (3)[1], der den guten Gerberschen (2) Artikel in Heymanns Handbuch gewissermaſsen einer Revision unterzieht und der offenbar im Bestreben, den Wert dieser Abhandlung nach Möglichkeit hervortreten zu lassen, neuere Arbeiten wie die von Mygind (18—20) und Senator (21) etwas zu abfällig beurteilt, teilt den nunmehrigen Standpunkt der Gerberschen Poliklinik mit; er unterscheidet unter den tuberkulösen Affektionen der Nasenhöhle den »Lupus mit oder ohne Lupus der äusseren Nase, in Form von Knötchen oder Granulationen auftretend im vorderen Nasenteil, zumeist am Septum, aber auch an den Muscheln und am Nasenboden bei sonst gesunden, oft blühenden, meist jugendlichen Personen, häufig unter dem Bilde des Eczema vestibuli und der Rhinitis sicca anterior, und zweitens die Tuberkulose, meist in Form von Ulcerationen, eventuell mit Infiltraten, Tumoren und Granulationen vergesellschaftet, fast immer sekundär bei hochgradig tuberkulösen, dekrepiden Personen«.

Vorgehende Zusammenstellung zeigt, dass die Ansichten der einzelnen Autoren keineswegs einheitliche sind.

Wir möchten Jadassohn (26) beistimmen, der sagt: »Wenn auch die charakteristische Primärefflorescenz beim Schleimhautlupus nicht vorkommt, so stimmt doch die chronische, flächenhafte Schleimhauttuberkulose mit der der Haut in allen übrigen Momenten überein, in unzähligen Fällen geht die eine in die andere über, sodass sich auch da der Sprachgebrauch nicht wird ausrotten lassen; solange man von Lupus der Haut spricht, so lange wird man ohne Schaden auch die analogen Erkrankungen der Schleimhaut Lupus nennen. Der einzige Unterschied zwischen den beiden Lokalisationen des Lupus ist der, dass die morphologische Ausbildung des Krankheitsbildes durch anatomische und physiologische Differenzen zwischen Schleimhaut und Haut modifiziert ist und zwar im allgemeinen in dem Sinne, dass die

[1]) Die Ausführungen Cohns, nach denen Rayer (5) (1835) an Stelle Cazenaves (4) als der erste Autor anzusehen ist, der Angaben über eine primäre Lokalisation des Lupus auf der Nasenschleimhaut bringt, müssen wir dahin berichtigen und ergänzen, dass früher sowohl bei d'Alibert (6) (1806) als auch bei Arnal (7) (1832) sich deutliche Hinweise auf das primäre Vorkommen des Lupus auf der Nasenschleimhaut finden.

Schleimhauterkrankungen weniger scharf charakterisiert und dementsprechend oft viel schwerer zu beurteilen sind«.

Zur Differenzierung der verschiedenen Formen der dem Lupus entsprechenden Schleimhauttuberkulose genügt völlig die von Raulin (1) aufgestellte Einteilung in 1. Forme hypertrophique ou végétante. 2. Forme ulcéreuse. 3. Forme scléreuse, eine Einteilung, die auch Gerber (2) im Handbuch übernommen hat: diese Bezeichnungen bedürfen keiner weiteren Erläuterung, die Namen charakterisieren zur Genüge die einzelnen Formen.

Unnötiger Weise will Rabourdin (45) noch eine besondere »Forme oblitérante« anreihen, welche unter dem Bilde von kleinen Knötchen auf der Schleimhaut zu Tage tritt und ähnlich wie das Lupusknötchen alle weiteren Entwicklungsstadien durchmacht, nur dass es niemals ulceriert und an jeder beliebigen Stelle der Nasenschleimhaut vorkommen kann.

Die Ergebnisse sowohl der bakteriologischen als auch der histologischen Untersuchungen [Koch (46), Idelson (47), Friedländer (48), Baumgarten (49) u. a.] bewiesen die Identität der tuberkulösen und lupösen Prozesse. Nach Fein (22) dürfte der Umstand, dass bei ausgesprochener Tuberkulose die Knötchen oft im Zustande der Verkäsung angetroffen werden, und dass dies beim Lupus in geringerem Maße oder garnicht der Fall ist, auch in pathologisch-anatomischer Beziehung den Weg nach der einen oder andern Richtung zeigen.

B. Eigene Beobachtungen.

1. Häufigkeit.

Wir haben die Fälle von Schleimhautlupus der oberen Luftwege, die vom 1. IV. 1889 bis 1. IV. 1907 in der Basler Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zur Beobachtung gelangt sind, zusammengestellt und wollen gleich vorausschicken, dass in allen diesen Fällen das Naseninnere primär oder sekundär ergriffen war, sodass also die Schlüsse, die wir des weiteren ziehen werden, hauptsächlich Geltung für den Lupus der Nasenschleimhaut haben; für die übrigen Partien der oberen Luftwege ist das Material unseres Erachtens nicht gross genug (s. unten), um uns berechtigt zu halten, daraus allgemeingültige Schlüsse zu ziehen.

Es kamen im ganzen 63 Fälle von Lupus der oberen Luftwege zur Beobachtung: es sind dies 0,98 % aller in dieser Zeit beobachteten Fälle von Nasenerkrankung. Dieser Prozentsatz ist ein relativ hoher: Chiari (42) fand von 1894—95 unter 24410 Nasen- und Halskranken nur 0,14 % mit Nasentuberkulose, während Gerber (2) von 1892—96 bei 0,28 % aller seiner Nasenkranken Nasenschleimhauttuberkulose sah. Es ist dieser hohe Prozentsatz der an unserer Klinik beobachteten Fälle von Nasenlupus um so bemerkenswerter, als nur die Erkrankungen, die auf Grund des klinischen Verlaufes, des Resultates der Hakensondenuntersuchung und des Probecürettements sowie des mikroskopischen Verhaltens sicher als Lupus angesprochen werden können, dabei in Rechnung kommen. Der Grund für diese hohe Zahl darf wohl zum Teil in der regeren Krankenzuweisung von seiten der Dermatologen und Chirurgen gesucht werden: vielleicht aber ist sie auch die Folge einer besonders sorgfältig ausgebildeten Untersuchungsweise.

2. Geschlecht.

Von unseren 63 Patienten entfallen 16 (= 25,4 %) auf das männliche und 47 (= 74,6 %) auf das weibliche Geschlecht, mithin erkranken beinahe 3 mal soviel Frauen als Männer. Dieses Resultat deckt sich zum Teil mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen: es ist um so auffallender, als die Zahl der übrigen in unserer Poliklinik und Klinik behandelten männlichen Patienten grösser ist als die der weiblichen Patienten. Bereits Rayer (5) sagt vom Lupus der Haut: »On l'observe plus souvent chez les femmes que chez les hommes«, und auch die modernen Dermatologen sind zu demselben Schlusse gelangt. Dem intranasalen Lupus begegnet man nach Mygind (20) mehr als doppelt so häufig bei Frauen als bei Männern. In Senators (21) Zusammenstellung ist das männliche Geschlecht mit 5 gegenüber 30 Frauen in erheblicher Minderheit. In der kleinen Statistik Stoercks (41) verteilen sich die Nasenlupusfälle auf einen Mann und 5 Frauen.

3. Alter.

Wenn wir das Alter unserer Patienten bei Eintritt in die Behandlung berücksichtigen, so fällt die grösste Zahl der mit Nasenschleimhautlupus Behafteten in das 3. Dezennium (30 %), während bei der Gesamtsumme der Ohren-, Nasen- und Halskranken der Poliklinik und Klinik das 2. Dezennium am stärksten vertreten ist. Erfahrungsgemäfs suchen die Lupuspatienten den Arzt erst auf, nachdem das Leiden schon längere Zeit bestanden hat. Gestützt auf die anamnestischen

Angaben haben wir versucht, uns über den eventuellen wirklichen Beginn der Erkrankung Aufklärung zu verschaffen. Wir sind uns bewusst, dass derartige Berechnungen nicht den Anspruch auf mathematische Genauigkeit erheben dürfen, zumal wenn wir bedenken, wie ungenau manche Leute sich selbst beobachten und wenn wir uns überdies den schleichenden, symptomlosen Verlauf des Lupus vor Augen halten. Von gleich viel Patienten, jeweilen 25 %, wurde der Beginn ihrer Erkrankung in das 2. und 4. Dezennium verlegt: 3 Patienten datierten den Beginn ihres Leidens in das 1. Dezennium und einer in das 8. Dezennium. Bei der Mehrzahl der Senatorschen (21) Patienten lag der Beginn der Affektion vor dem 25. Lebensjahre. Nach Mygind (20) tritt der Lupus der Nasenschleimhaut ebenso häufig vor als nach dem 25. Lebensjahr auf. Nach Gerber (2) entsteht der Nasenschleimhautlupus hauptsächlich um die Pubertätszeit. Die Zahl unserer Lupuspatienten, die den Beginn ihres Leidens vor das 25. Lebensjahr datieren, ist kleiner als die derjenigen, die angeblich nach vollendetem 25. Jahr erkrankt sind, erstere beträgt 27, letztere 36.

4. Wohnsitz und soziale Stellung.

Nach Rayers (5) Beobachtungen begegnet man dem Lupus häufiger auf dem Land als in den Städten, man beobachtet ihn selten in den wohlhabenderen Klassen. Damit steht auch das Resultat unserer Statistik im Einklang. Von unseren 63 Patienten bewohnten 57,1 % das Land, während 42,9 % in der Stadt ansässig waren. (Im Gegensatz dazu können wir am gesamten Krankenmaterial der Klinik und Poliklinik — Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zusammengerechnet — durchgängig ein Überwiegen der in der Stadt Ansässigen feststellen.) Die grosse Mehrzahl der Schleimhautlupuspatienten rekrutierte sich aus dem Stand der Handwerker, Landarbeiter und Dienstboten. Auch aus Senators (21) Zusammenstellung geht hervor, dass der Lupus hauptsächlich als Morbus pauperum zu betrachten ist. Gerber (2) wirft bei Konstatierung der Tatsache, dass die Landbevölkerung das Hauptkontingent der Nasenlupuspatienten liefert, den Gedanken an den ätiologischen Zusammenhang des Kontaktes mit perlsüchtigem Vieh auf; sichere Beobachtungen werden nicht erbracht. Wir haben bei den Kontrolluntersuchungen die Anamnese in dieser Richtung zu vervollständigen gesucht, doch haben sich keine Anhaltspunkte zur Stützung der Gerberschen (2) Annahme ergeben.

5. Beziehungen zur Tuberkulose und hereditäre Belastung.

Schon von jeher haben die Dermatologen den Lupus mit Skrophulose in Zusammenhang gebracht. Raudnitz (50) fand in 30 % seiner Fälle Beziehungen zur Tuberkulose und nur in 10 bis 15 % eine erbliche Belastung mit Tuberkulose. Demme (51) fand in 37,2 %, Block (52) in 25,5 %, Sachs (53) in 86,68 % des brauchbaren und 55,89 % des ganzen Materials hereditäre Belastung oder Zeichen von Autotuberkulose. Bender (11) stellte unter 159 Patienten 109 mal in Anamnese oder Status bestimmte Beziehungen zur Tuberkulose fest.

Von unseren Patienten weisen 39,6 % familiäre Belastung auf und zwar findet sich die Tuberkulose am häufigsten, d. h. 20 mal bei den Kollateralen, dann 16 mal in der Ascendenz und 4 mal begegnen wir schon der Tuberkulose in der Descendenz. Nur einmal fanden wir Lupus der Schleimhaut bei dem Sohne eines ebenfalls mit Lupus der Nasenschleimhaut und anderweitiger Tuberkulose affizierten Mannes. Über einen ähnlichen Fall von Nasenschleimhautlupus bei Mutter und Tochter berichtet Cohn (3): nach Raudnitz (50) soll bei Blutsverwandten eine gleichzeitige Lupuserkrankung nur in den seltensten Fällen vorkommen, eine Übertragung von Eltern auf Kinder komme überhaupt nicht vor. Ebensowenig für den Cohnschen (3) Fall wie für den unsrigen kann die Behauptung aufgestellt werden, dass die Lupuserkrankung von den Eltern auf die Nachkommen übertragen worden sei, vielmehr lässt sich in Anbetracht der bekannten, relativ geringen Kontagiosität des Lupus nur die Übertragung der Disposition in diesen beiden Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen. Bei einer Reihe unserer Patienten begegnet uns die anamnestische Angabe, dass mehrere Geschwister in den ersten 2 Lebensjahren gestorben sind. Diese Tatsache, sowie der relativ hohe Prozentsatz der mit tuberkulösen Erkrankungen behafteten Kollateralen zeigen, dass der Schleimhautlupus der oberen Luftwege vorzüglich in Generationen zu finden ist, deren Mitglieder Krankheitsprozessen gegenüber nur eine geringe Widerstandskraft besitzen.

6. Lungenbefund.

Bei diesem Sachverhalt ist es selbstverständlich, dass dem Befund der Lungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muss. Es ist eine den älteren Autoren geläufige Erscheinung, dass Lupöse nicht selten an Tuberkulose zu Grunde gehen. Block (52) gibt an, dass von 9 Lupuspatienten 8 an Lungentuberkulose starben, während bei

Sachs (53) von 7 Lupösen 6 an Lungenphthise endeten. Es ist wohl heutzutage allgemeiner Brauch, bei Feststellung einer lupusverdächtigen Affektion einen genauen Lungenbefund zu erheben: zuletzt hat Senator (21) diesen Punkt wieder berührt, er fand unter 35 Lupuspatienten 6 mal die Lunge erkrankt. In unserer Zusammenstellung war in 21 Fällen also in 33.3 % die Lunge affiziert oder verdächtig und zwar am häufigsten die rechte Lungenspitze (bei 21 Lungenkranken 19 mal). In allen diesen Fällen handelt es sich um das Bild der chronischen indurativen Lungenphthise. Bei einseitiger Lungenerkrankung und einseitiger Nasenhöhlenaffektion entspricht die Seite der erkrankten Lunge meist nicht der Seite der erkrankten Nasenhöhle. An Lungentuberkulose starben zwei von unseren Schleimhautlupuspatienten, und zwar der eine 10 Jahre, der andere 7 Jahre nach Beginn der Behandlung, nachdem bei beiden im Verlauf der Behandlung temporäre Heilung des Schleimhautlupus erzielt worden war. Demgegenüber stehen 3 Fälle, wo eine klinisch festgestellte Lungentuberkulose während dieser Zeit ausheilte, und 1 Fall, wo ein wesentlicher Rückgang der klinischen Erscheinungen auf den Lungen konstatiert werden konnte. Vor nicht zu langer Zeit hat Holländer (44) rein mechanischen Verhältnissen, wie der Nasenstenose, einen erheblichen Anteil bei der Entstehung der Lungentuberkulose zugeschrieben und er führt aus, dass man in vielen Fällen bei schon voll entwickelter Lungentuberkulose dadurch eine spontane Heilung anbahnen kann, dass man nach Entfernung des Primäraffektes normale Respirationsverhältnisse schafft. Sehr schön wird dieser Vorgang durch einen von den 3 auf unserer Klinik beobachteten und zur Ausheilung gelangten Fällen von Lungentuberkulose bei Lupus der Nasenschleimhaut illustriert:

45 jährige Frau, mit einem ausgedehnten seit 15 Jahren bestehenden Lupus der Nasenhöhle und des Gesichts: in der Nasenhöhle ist der Lupus auf beiden Seiten des häutigen und knorpeligen Septums sowie auf der Schleimhaut des Nasenbodens rechts lokalisiert, kleine Perforation im knorpeligen Septum, häutiges Septum narbig verkürzt, Nasenflügel eingesunken, Nasenlöcher sind anfangs so eng, dass zur Ermöglichung der Untersuchung dieselben durch Einlegen konusförmiger Wattetampons erweitert werden müssen. Dacryocystitis beiderseits seit 12 Jahren. Dysacusis (nerv. Schwerhörigkeit und Residuen) beiderseits, beide Lungenspitzen sind affiziert, die rechte mehr als die linke. Unter Arsenpastenbehandlung der Nase Besserung, dann Rezidiv, im rechten vorderen Nasenwinkel und an der linken knorpeligen Septumfläche Granulationen, Kürettement und Thiersch'sche intranasale Transplantation zur Erweiterung und Offenhalten der Nasenlöcher: kleines

Rezidiv an der Innenfläche des linken Nasenflügels, nochmals Kürettement und Transplantation links, Heilung. Vier Jahre nach Beginn der Behandlung ist die Affektion der rechten Lungenspitze klinisch ausgeheilt. Nach weiteren 2 Jahren ist auch die linke Spitzenaffektion geheilt, die Heilung des Lupus der Nasenhöhle dauert an; hingegen zeigen sich auf beiden Wangen vereinzelte Lupusknötchen, die kauterisiert werden. Die beidseitige Dacryocystitis besteht noch.

Ohne weitere Behandlung als die Wegsammachung der Nase und die Behandlung der Nasenaffektion gelangte hier die bereits voll entwickelte Lungenaffektion zur Ausheilung.

Es erhellt aus unseren Ausführungen, dass die Lungentuberkulose kein seltenes Vorkommnis beim Lupus der oberen Luftwege ist, sondern sich bei einem Drittel aller Fälle findet, dass es sich ferner meist um eine leichtere, mehr chronische Form der Lungenerkrankung handelt, die in der Regel einen benigneren Verlauf zeigt, und dass dieselbe nur in sehr seltenen Fällen florid wird und den Tod herbeiführt.

7. Weitere ätiologische Momente.

Unter den die Entwicklung des Lupus begünstigenden Momenten müssen wir der akuten Infektionskrankheiten gedenken. Es ist bekannt, welche Rolle ihnen als Einleitung des Manifestwerdens spezifisch tuberkulöser Prozesse zukommt. Bei unseren Lupuspatienten stellten wir 4 mal Masern, 2 mal Diphtherie, 1 mal Gelenkrheumatismus und 1 mal Influenza in der Anamnese fest. In mehreren Fällen wurde der Beginn der lupösen Affektion direkt mit dem Überstehen einer solchen akuten Infektionskrankheit in Zusammenhang gebracht.

Als weitere lokale Mitursachen für die Entstehung des Lupus verdienen Berücksichtigung: Verletzungen der Haut und der Schleimhaut, Ekzeme, Katarrhe. 3 mal ging der lupösen Affektion unserer Patienten Kopfekzem voraus.

Wichtiger für die Entstehung des Schleimhautlupus der oberen Luftwege sind die Ekzeme des Naseneingangs sowie trockne Katarrhe der Nasen- und Rachenschleimhaut. Siebenmann (54) und sein Schüler Ribary (55) machten zuerst auf die Rhinitis sicca anterior als wichtiges prädisponierendes Moment für die Infektion der Nase mit Tuberkulose aufmerksam. Brieger (56) äussert sich zur Pharyngitis sicca sogar in dem Sinne, dass sie viel häufiger, als man bis jetzt annahm, der Ausdruck einer latenten Tuberkulose sei. Dass gelegentlich der Nasenlupus unter dem Bilde des Ekzema

vestibuli und der Rhinitis sicca anterior verlaufen kann, zeigte vor kurzem wieder Cohn: schon früher lehrten Kaposi (9) und Hebra (8), dass der Nasenschleimhautlupus jahrelang durch Ulcerationen und Krustenbildung das Ekzema chronicum vortäuschen kann. Auch wir verfügen über eine Reihe von Fällen, die sich mit der Cohnschen Beobachtung decken. Wirkliche Rhinitis sicca fanden wir bei unseren Patienten 16 mal. 7 mal Pharyngitis sicca und 1 mal ausgesprochene Ozäna. Diesem häufigen Vorkommen von trockenem Nasenrachenkatarrh bei Lupus der oberen Luftwege entspricht das auffallende Prävalieren des weiblichen Geschlechts unter unsern Lupuskranken. Denn wir wissen, dass der chronische trockene Nasenkatarrh hauptsächlich das weibliche Geschlecht betrifft, ferner dass er sich hauptsächlich bei Individuen mit chamaeprosoper Gesichtsschädelformation findet [Siebenmann (54)]. Leider vermissen wir bei unseren Lupusfällen genauere Angaben über die Gesichtsschädelmasse, sodass also nicht festgestellt werden kann, ob auch hier der chamaeprosope Typus überwiegt: die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem trockenen Katarrh und dem Lupus der oberen Luftwege ist aber auf Grund der oben angeführten Zahlen jedenfalls so berechtigt als der s. Z. von Alexander auf Grund seiner Beobachtungen gezogene Schluss, dass die Ozäna in der Ätiologie der Lungentuberkulose ein nicht zu unterschätzender Faktor sei.

Allgemein bekannt und neuerdings wieder studiert ist der Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Wie verhält es sich nun mit dem Einfluss der Schwangerschaft auf den Schleimhautlupus der oberen Luftwege? Von 5 Fällen verlegten allerdings 2 den Beginn ihres Lupus in die Zeit der Schwangerschaft: 3 aber haben im Verlauf eines längere Zeit bestehenden Schleimhautlupus mehrfache Schwangerschaften durchgemacht, ohne dass der Lupus in ungünstigem Sinne beeinflusst worden wäre. Von einer direkt ungünstigen Wirkung der Schwangerschaft auf den Verlauf des Lupus der oberen Luftwege kann auf Grund unseres Materials somit kaum die Rede sein.

Es liegen eine grosse Reihe von Beobachtungen vor, wonach beim Lupus der Haut Erysipel keine seltene Erscheinung ist und wonach bald eine Besserung, ja Heilung, bald eine Exacerbation des lupösen Prozesses im Anschluss an ein Erysipel eingetreten sein soll; auch beim Lupus der Schleimhäute wurde das Vorkommen des Erysipels beobachtet: Raulin (1) streitet ihm eine heilungsbefördernde Wirkung ab.

Wir fanden 6 mal Erysipel des Gesichts und zwar 5 mal zu Beginn der Erkrankung und einmal im Verlauf des Lupus: im letzteren Falle blieb der Lupus vom Erysipel ganz unbeeinflusst: bei den 5 anderen Fällen wird der Lupus als im Anschluss an das Erysipel entstanden geschildert. Das Verhältnis ist jedenfalls ein derartiges, dass die Rhinitis sicca anterior, wie Siebenmann (54) dies früher nachgewiesen hat, sowohl zu Erysipel als auch zu Lupus prädisponiert. Ob ein Erysipelausbruch das Auftreten des Nasenlupus beeinflusst hat, ist unter diesen Umständen kaum zu entscheiden.

Während einige Autoren annehmen, dass Lupus mit tertiärer Lues häufig kombiniert vorkomme, hält Jadassohn diese Kombination für sehr selten. Im Kehlkopf wurde sie schon verschiedentlich konstatiert, während sie in Rachen- und Mundhöhle seltener zu sein scheint. Früher glaubte man in der Anwendung der spezifischen Kur ein gutes differential-diagnostisches Mittel zu besitzen; sie entschied in zweifelhaften Fällen, ob Lues oder Tuberkulose vorlag. Nach neueren Mitteilungen von französischen Autoren, zu denen sich nunmehr auch Beobachtungen aus der Körnerschen Klinik gesellen, soll das Jodkali sowie auch das Quecksilber tuberkulöse Prozesse zur Heilung bringen können. Wir verfügen über 2 Fälle, wo bei Individuen, die Lues überstanden hatten, Erscheinungen auf der Nasenschleimhaut auftraten, die zunächst als spezifisch luetische gedeutet wurden und wo das Jodkali anfangs Besserung erzielte, später aber absolut versagte: erst unter der gewöhnlichen Lupusbehandlung ward Besserung und temporäre Heilung erzielt. Nach unserem Dafürhalten handelte es sich in beiden Fällen um eine Kombination von Lupus und Lues; auf dem Boden der luetischen Veränderung entwickelte sich später der Lupus. Unter der spezifischen Behandlung gingen zunächst die durch die Lues bedingten Veränderungen zurück, während die lupösen Veränderungen daselbst zurückblieben; die letzteren wichen später der bei Lupus gebräuchlichen Behandlung in gewohnter Weise. Bei dieser Gelegenheit müssen wir in Erinnerung bringen, dass bekanntlich der Befund von Riesenzellen zur Stellung der Diagnose auf Tuberkulose nicht genügt, da dieselben in ähnlicher Form, wie sie bei der Tuberkulose beobachtet werden, auch in rein luetischem Granulationsgewebe vorkommen.

8. Mitbeteiligung der Haut.

Von unseren 63 Fällen von Schleimhautlupus der oberen Luftwege, bei denen allen früher oder später das Naseninnere miterkrankt war,

zeigten 34, d. h. etwas mehr als die Hälfte lupöse Veränderungen auf der äusseren Haut und zwar wurden dieselben bei 29 schon anlässlich der ersten Konsultation festgestellt; bei 5 weiteren Fällen kam in verschiedenen Zeiträumen, vom Beginn der Behandlung an gerechnet, der Lupus auf der äusseren Haut zum Vorschein. Lupus der Gesichtshaut gesellte sich sowohl zu Lupus benachbarter Partieen der Nasenschleimhaut als auch zu Lupus entfernterer Schleimhautregionen wie z. B. der Gaumentonsillen.

Von den noch übrig bleibenden 29 Fällen sind bei der genauen Lokalisation des Lupus im Naseninnern 5 nicht verwendbar, da bei der ersten Konsultation der Status nicht genügend notiert wurde und die Patienten sich einer weiteren Behandlung entzogen.

Es bleiben mithin noch 24 Fälle, bei denen die äussere Haut vom lupösen Prozesse verschont blieb. Während bei weiteren 7 Fällen sowohl die Nasenschleimhaut als auch der grösste Teil des Vestibulums erkrankt war, verbleiben noch 17 Fälle, bei denen der Lupus ausschliesslich sich auf den Schleimhautbezirk beschränkte. Diese Fälle sind als primäre Schleimhautlupusfälle zu betrachten in dem Sinne, dass hier die erste Lokalisation des lupösen Prozesses im Schleimhautbereich absolut feststeht und eine Propagation von Seiten eines in der Haut sitzenden Herdes her ausgeschlossen ist. Indessen soll damit nicht gesagt sein, dass bei diesen 17 Fällen der Lupus die einzige Manifestation einer tuberkulösen Infektion des Organismus ist. Wenn wir den Begriff des primären Nasen-Schleimhautlupus strikte fassen, so verfügen wir nur über einen Fall, den wir als klinisch einwandsfrei hierher rechnen dürfen:

70jähriger Mann, bei dem sich keine Zeichen einer weiteren manifesten oder überstandenen Tuberkulose nachweisen lassen: lupöser Prozess, von der L. unt. Muschel ausgehend, später auf beide Seiten des knöchernen Septums übergreifend, dasselbe schliesslich durchwachsend. Histologische Untersuchung ergibt tuberkulöses Granulationsgewebe. Temporäre Heilung unter Kürettement, Arsenpastenbehandlung; verschiedentliche Rezidive. Dauer der Beobachtung 2 Jahre.

Der Lupus kommt sicher primär auf der Schleimhaut der oberen Luftwege vor. Wir dürfen sogar mit Cohn (3), der den Gerberschen Standpunkt vertritt, annehmen, dass der primäre Schleimhautlupus zum mindesten ebenso häufig wie der Hautlupus gefunden würde, wenn die Patienten früher in ärztliche Behandlung gelangten.

Die Frage, ob das Übergreifen des Lupus von der Haut auf die Schleimhaut oder umgekehrt der häufigere Modus ist, wurde von

Mygind (20) dahin beantwortet, dass er den Übergang von Haut auf Schleimhaut als die häufigere Erscheinung ansieht, während Dr. Forchhammer (57), der Oberarzt des Finseninstituts, der Meinung ist, dass der Lupus häufiger zuerst auf der Schleimhaut entstehe, um danach sekundär die äussere Haut anzugreifen. Senator (21) begnügt sich mit dem Schlusse, dass Lupus primär sowohl auf der Haut, als auf der Schleimhaut entstehen kann. Während Holländer (44) sich dahin äussert, dass er den Eindruck habe, dass in den meisten der von ihm beobachteten Fälle der Lupus von der Schleimhaut der Nase nach aussen auf die Haut gewandert ist, sagt Meyer (58) in der Diskussion über den Senatorschen Vortrag, dass er die Beobachtung Holländers nicht bestätigen könne. Unsere Zusammenstellung, wonach zu Anfang der Behandlung 34 Lupuspatienten ohne Beteiligung der Haut gegenüber 29 Lupuspatienten mit Beteiligung der Haut stehen, am Schlusse der Beobachtung aber das umgekehrte Verhältnis eintritt, deutet entschieden auf ein häufigeres Überwandern des Lupus von der Schleimhaut nach der äusseren Haut. Dass, wie Mygind (20) vermutet, die Hautschleimhautgrenze im Cavum nasi oft die Stelle der primären Affektion ist, können wir auf Grund unseres Materials bestätigen. Es ist diese Frage übrigens schon früher von Siebenmann (54) erledigt worden.

9. Lokalisation.

a) Nase.

Wie bereits erwähnt, war in allen unseren Fällen das Naseninnere entweder primär oder sekundär affiziert. Die Schleimhaut der tiefen Partien allein war 17 mal ergriffen, Schleimhaut und Vestibulum zusammen 37 mal, das Vestibulum allein 4 mal. Beide Nasenhöhlen waren 42 mal befallen; eine Nasenhöhle allein 16 mal und zwar 7 mal die rechte und 9 mal die linke. 32 mal waren beide Nasenhöhlen gleichmäfsig stark vom Prozess ergriffen; 2 mal war der Prozess auf der rechten Seite ausgedehnter als auf der linken und 8 mal auf der linken ausgedehnter als auf der rechten.

Nicht selten manifestierte sich der lupöse Prozess an der Innenfläche der Nasenflügel (R. häufiger als L., 11 : 8) und in der vorderen Commissur des Nasenlochs (R. 9 mal, L. 5 mal); diese letztere Gegend wird von Cohn (3) als häufiger Ausgangspunkt des Gesichtslupus angesehen. Das häutige Septum war 7 mal befallen, am Nasenboden fand sich Lupus gleich oft rechts und links (6 mal), im Winkel zwischen Septum

und Nasenseitenwand im Naseninnern 5 mal. Bei dieser letzten Lokalisation des Lupus beobachtet man gelegentlich eine Durchwanderung des Prozesses durch Schleimhaut, Knorpel oder Knochen hindurch zur Hautoberfläche: unter unseren Fällen fand sich 2 mal ein derartiger Durchbruch des Lupus nach dem Nasenrücken.

Häufig ergreift der lupöse Prozess die Muscheln und zwar sind die unteren Muscheln und hier wiederum das Vorderende bevorzugt:

R. unt. Muschel: vord. Ende 26 mal, hint. Ende 1 mal, universell 6 mal;
L. unt. Muschel: » » 29 » » 1 » » 3 » .

Die mittleren Muscheln sind weit seltener erkrankt:

R. mittl. Muschel: vord. Ende 7 mal, in toto 1 mal;
L. mittl. Muschel: » » 10 » h. Ende 1 » .

Der mittlere Nasengang war 1 mal betroffen. Es fällt auf, dass die l. Seite eine etwas höhere Erkrankungsziffer aufweist; die mittleren Muscheln sind, wenn auch seltener als die unteren, in unserer Zusammenstellung relativ häufig in Mitleidenschaft gezogen, zumal wenn wir unsere Zahlen 10 auf 58 mit denen Mygினds (20) vergleichen, der unter 200 Fällen nur 16 mal die mittleren Muscheln erkrankt sah. Die geringe Beteiligung der hinteren Enden der Muscheln ist ein Hinweis, dass der Lupus in der Regel von der vorderen Nasenpartie ausgeht.

Das Septum gilt von jeher als Lieblingssitz, ja sogar als ausschliesslicher primärer Sitz des lupösen Prozesses; nur 4 mal war das Septum überhaupt nicht vom Lupus berührt, ebenso oft (4 mal) erkrankte das Septum erst, nachdem die Muscheln bereits affiziert waren. In 10 Fällen blieb der Lupus auf dem Septum nur auf eine Seite beschränkt. In 14 Fällen begann der Lupus auf der einen Seite und griff erst von hier aus durch den Knorpel hindurch auf die andere Seite über. In 11 Fällen trat der Lupus auf beiden Seiten zugleich und in gleicher Ausdehnung auf. — Perforationen des Septums wurden 32 mal festgestellt, davon entstanden 10 im Verlauf der Behandlung. In den meisten Fällen war das knorpelige Septum perforiert, 4 mal das knöcherne allein. Mehrmals war bei Beginn der Behandlung eine vorhandene Perforation derart durch Granulationen ausgefüllt, dass sie unsichtbar war und erst bei Anwendung der Hakensonde festgestellt werden konnte. – Es ergibt sich also eine deutliche Bevorzugung des Septums, speziell des knorpeligen. An zweiter Stelle kommen die unteren Muscheln, von diesen vorwiegend

die vorderen Enden, seltener die vorderen Enden der mittleren Muscheln. Die linke Nasenhälfte ist häufiger befallen als die rechte.

Nicht selten ist die Kombination einer Affektion der Vorderenden beider unteren Muscheln und einer Septumfläche, oder der Erkrankung des Vorderendes einer Muschel und der Septumfläche der anderen Seite. Sehr häufig sind beide Septumflächen und beide Vorderenden der unteren Muscheln erkrankt und dabei meist die untere Muschel erst in zweiter Linie. Wenn wir auch mit Meyer (58) darin übereinstimmen, dass der lupöse Prozess in sehr vielen Fällen auf beiden Seiten ganz symmetrisch verläuft, so geht doch aus der Zahl der einseitigen oder primär einseitigen Septumaffektionen hervor, dass der Prozess auf beiden Seiten von verschiedener Ausdehnung und Tiefe sein kann, und dass daraus nur im Beginn ein Schluss über die primäre Lokalisation erlaubt ist. Bei dem regellosen Verlauf des Lupus ist später ein Schluss in dieser Richtung nicht mehr statthaft. Es darf wohl das häufigere Befallensein der Vorderenden der unteren und mittleren Muscheln vom Lupus mit der von Oppikofer (38) festgestellten Tatsache der häufigen Epithelmetaplasie an diesen Orten in Zusammenhang gebracht werden; die Epithelmetaplasie findet sich in den Oppikoferschen Fällen auch häufiger l. als r.; die Bedeutung dieser Coincidenz wird wohl kaum dadurch eingeschränkt, dass nach Oppikofer die Epithelmetaplasie häufiger in der Nase des männlichen als des weiblichen Geschlechts gefunden wird, während der Lupus das weibliche Geschlecht stark bevorzugt. Es ist eben auch hier das weibliche Geschlecht unter denselben Bedingungen dem eindringenden Virus gegenüber widerstandsloser als das männliche, das an und für sich schädigenden Einflüssen mehr ausgesetzt ist.

Auch der ätiologische Zusammenhang zwischen Rhinitis sicca und Lupus der Nasenhöhle wird uns klarer, wenn wir uns erinnern, dass Siebenmanns (54) Untersuchungen als das Wesen der Rhinitis sicca ant. eine Epithelmetaplasie im Bereich der vom Lupus am häufigsten betroffenen Partie des knorpeligen Septums nachgewiesen haben.

Des öfteren finden wir Rhagaden am Naseneingang, narbige Verkürzung des häutigen Septums, Eingesunkensein der Nasenflügel; die Nasenflügel erscheinen etwas verkürzt und liegen dem Septum an, sodass die Form der abgegriffenen Nase Hebras zu stande kommt; Defekte der Nasenflügel, Narben daselbst, auch die von Mygind (20) beschriebene Klammer (——) förmige Einkerbung der Nasenflügel,

leichtere Impressionen in der Gegend der knorpeligen und knöchernen Nase; in einem Falle konnten wir auch die von Mygind beschriebene quergestellte Narbenplatte am Boden des Vestibulums beobachten, sowie einmal eine stärkere Verunstaltung der Nase in der Weise, dass die knorpelige Nase in die knöcherne teilweise intubiert war.

Auf der Schleimhaut präsentierte sich uns der Lupus in Form von Knötchen, Granulationen, Geschwüren, diffusen flachen, sowie tumorartigen höckerigen Infiltraten. Die Hackensonde dringt in die erkrankten Stellen überall auffallend leicht ein, die berührten Stellen bluten leicht. In der Regel wurde durch die histologische Untersuchung die Diagnose sicher gestellt.

Dem bohrenden Finger kommt bei der lupösen Infektion der Nase, wie in letzter Zeit wieder verschiedentlich bemerkt wurde, eine nicht unwesentliche Rolle zu: dies wird um so einleuchtender, wenn man sich vergegenwärtigt, welche Rolle derselbe bei der Rhinitis sicca anterior und bei dem Zustandekommen der im Verlauf der letzteren auftretenden Septumperforation spielt, wie Siebenmann nachgewiesen hat: wir haben es hier mit der Kontaktinfektion zu tun. In vielen Fällen bieten die kleinsten Wunden, welche durch die Loslösung der im Verlauf der Rhinitis sicca anterior entstandenen Krusten hervorgerufen werden, der bazillenhaltigen Respirationsluft gegenüber eine besonders günstige Infektionspforte dar (aërogene Infektion); daneben ist die Infektionsmöglichkeit von fernen Herden aus auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn von der Hand zu weisen. Die Weiterverbreitung des Lupus erfolgt per continuitatem und wie frühere histologische Untersuchungen gezeigt haben, auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn. Für die Mund- und Rachenhöhle und die oberen Partien des Kehlkopfs kommen ausser dem bazillenhaltigen Sekret aus Nase und Lungen und der Respirationsluft auch bazillenbergende Nahrungsmittel als Infektionsvermittler in Betracht.

In allen Fällen von Schleimhautlupus ist die Schmerzlosigkeit des Verlaufs charakteristisch; bei ganz vorgeschrittenen Prozessen in der Nase besteht Nasenverstopfung, hie und da Nasenbluten, in einigen Fällen auch Juckreiz. Ist Foetor vorhanden, so ist derselbe auf eine nebenbei bestehende Rhinitis chronica atroph. zurückzuführen. Im Rachen bestehen zuweilen die ausgedehntesten Prozesse, ohne dass dieselben irgend welche Beschwerden machen. Bei ganz vorgeschrittenen Kehlkopfprozessen tritt Atemnot ein, dagegen nie Schluckschmerz, auch dann nicht, wenn die Epiglottis mitergriffen ist.

b) Mund, Rachen und Kehlkopf.

Seltener als in der Nasenhöhle treffen wir den Lupus in der Mundhöhle, nämlich 2 mal, 7 mal im Rachen und 5 mal im Kehlkopf.

Auch der Retronasalraum ist bei unseren Lupuskranken relativ selten an dem Prozess beteiligt, nämlich 2 mal, während Brieger (59) den Nasenrachenraum ausserordentlich häufig und im Gegensatz zur reinen Tuberkulose relativ frühzeitig erkrankt findet.

Am regelmäfsigsten betroffen war die hintere Rachenwand und die Epiglottis. An allen Stellen des Mundes, des Rachens und des Kehlkopfs begegnen wir gelegentlich Lupusherden oder deren Residuen, auch einmal im subglottischen Raum. 1 mal griff der Prozess vom harten Gaumen zwischen den Zahninterstitien hindurch auf die vordere und äussere Fläche des Alveolarfortsatzes über. Verschont blieben in der Regel die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch des Unterkiefers. 1 mal fand sich bei einer Patientin mit Nasenlupus eine Narbe an der Wangenschleimhaut, doch war dieselbe auf Grund der anamnestischen Daten bestimmt als eine luetische aufzufassen. Meist handelte es sich um jugendliche Individuen, die das 25. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, was mit Myginds (20) Angaben übereinstimmt, wonach der pharyngeale und laryngeale Lupus ungefähr doppelt so häufig auftritt bei Individuen im Alter bis zu 25 Jahren als bei solchen, die diese Altersgrenze schon überschritten haben; nach Mygind ist der Lupus dieser Schleimhäute eine ernstere Form, die das Leben der Patienten abkürzt. Unser Material ist zu klein, um zu dieser Ansicht von Mygind Stellung nehmen zu können. Die Affektionen des Rachens, speziell der hinteren Rachenwand heilten mit Hinterlassung einer grossen, breiten, weissen Narbe aus, ähnlich wie sie nach grossen luetischen Geschwüren sich zu bilden pflegen; auch das strahlige Aussehen haben sie zuweilen damit gemein: nicht selten finden wir einen Uvuladefekt und von der Epiglottis, deren lupöser Affektion man am erfolgreichsten mit der Amputation entgegentritt, bleibt auch in den nicht operierten Fällen ein unförmiger, narbiger, meist in der Mitte eingekerbter Stumpf zurück. Bei dem im subglottischen Raum affizierten Falle trat Heilung ein mit Hinterlassung eines Narbenstranges, der unterhalb der Stimmbänder gewissermafsen ein Diaphragma vorstellt.

Angesichts der oben geschilderten Narben sei erinnert, dass nach Körner (60) die angeblich für Lues charakteristischen weisslichen

strahligen Narben am weichen Gaumen und an der hinteren Schlundwand, sowie Gaumendefekte und Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Schlundwand viel häufiger Folgen von Tuberkulose als von Lues sind; im Gegensatz dazu zeigt unsere Zusammenstellung, dass bei uns derartige lupöse Narben doch relativ recht selten beobachtet werden, während wir an der hiesigen Klinik solche Veränderungen luetischen Ursprungs häufiger zu sehen gewohnt sind.

In vereinzelten Fällen konnten wir als Befund folgende Kombination pathologischer Veränderungen als einheitliches Krankheitsbild erheben: Defekt der Uvula, Narbe der hinteren Rachenwand, narbiger Defekt der Epiglottis, Perforation des knorpligen Septums, in den Nasenhöhlen vereinzelte lupöse Granulationen.

Meyer (58) sowie Rosenberg (61) machen auf eine ausserordentliche Resistenz der Stimmlippen und der hinteren Larynxwand gegenüber dem Lupus aufmerksam. Meyer (58) möchte den Befund an der hinteren Larynxwand in zweifelhaften Fällen als differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber der Tuberkulose betrachtet wissen. Chiari und Riehl (13), sowie Marty (15) beobachteten auch, dass zu Beginn des Lupus die Stimmbänder häufiger intakt als ergriffen sind. Nur in einem von unseren Fällen war die hintere Larynxwand affiziert; in 2 Fällen, allerdings erst spät, auch die Stimmbänder. Wir dürfen wohl auch hier die Bevorzugung gewisser Partien des Kehlkopfs mit den Epithelatypien in Zusammenhang bringen, zumal bekannt ist, dass Epithelmetaplasien an jeder Stelle der Kehlkopfschleimhaut vorkommen können. Bei Lungentuberkulose sehen wir eine Bevorzugung der hinteren Larynxwand und der Stimmbänder, weil dieselben von Lungensekret beständig überschwemmt werden und Husten besteht, wobei speziell diese Partien lädiert werden. Bei Lupus ist die Lunge dagegen weniger oder gar nicht affiziert, es wird wenig gehustet, dafür aber fliesst aus dem Cavum nasale Sekret in den Rachen und auf die Epiglottis, welche an dem trockenen Katarrh der oberen Luftwege mit Borkenbildung ebenfalls miterkrankt sind.

Keiner von unseren Mundhöhlen-, Rachen- oder Kehlkopflupusfällen kann als primär angesprochen werden und selten war eine von diesen Gegenden isoliert befallen; meist waren letztere gleichzeitig mit der Schleimhaut irgend einer anderen Region ergriffen. Nach Moritz Schmidt (31) sind bis jetzt nur 12 Fälle von isoliertem primären Kehlkopfschleimhautlupus in der Literatur niedergelegt, während er selbst noch keinen gesehen hat.

10. Tuberkulöse Komplikationen anderer Organe.

Spezifisch tuberkulöse Erkrankungen im Bereich der regionären Lymphdrüsen gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen beim Lupus der Haut und der Schleimhaut. Wir fanden 30 mal Lymphadenitis tuberculosa, also in 47,6 % der Fälle. Hauptsächlich beteiligt war die Glandula submaxillaris und jugularis. In einem Fall hatte sich im Anschluss an eine vereiterte Drüse ein Lupus der Haut entwickelt, der dann auf die Schleimhaut übergriff. Tuberkulöse Knochenerkrankungen konnten wir 6 mal d. h. in 9,5 % der Fälle feststellen, und zwar sowohl im Verlauf des Lupus als auch demselben voraufgehend. Einmal entwickelten sich im Verlauf eines ausgedehnten Haut- und Schleimhautlupus unter der Einwirkung von Kochschem Tuberkulin Schwellungen an beiden Vorderarmen und Füssen, die im Laufe der folgenden Jahre stationär blieben und die als Sehnenscheidentuberkulosen aufzufassen sind.

Vor nicht zu langer Zeit hat Seiffert (60) auf die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen auf Grund seiner an dem Material der v. Michelschen Klinik vorgenommenen Untersuchungen mit gebührendem Nachdruck aufmerksam gemacht. Seine Untersuchungen führten ihn zu dem Schlusse, dass die Propagation des Lupus und der Tuberkulose durch den Tränennasenkanal nach dem Auge hin gar nicht so selten sei, als früher von anderer Seite angenommen wurde. Er nimmt in allen seinen Fällen an, dass der tuberkulöse Prozess in der Nase der primäre sei und zwar verhält sich die spezifische Affektion in der Nase meist so, dass die nasale Mündung des Tränennasenkanals in den spezifischen Prozess mit hineinbezogen ist; bei tuberkulöser Erkrankung am Septum cartilagineum allein hat Seiffert (62) niemals eine tuberkulöse Erkrankung des Tränennasenkanals gesehen. Bei allen seinen 14 Fällen von Tränenschlauchtuberkulose (Seiffert macht keinen Unterschied hier zwischen Tuberkulose und Lupus) war die Nase ebenfalls spezifisch ergriffen: in 5 Fällen war der Tränenkanal allein affiziert, während in den andern Fällen die Conjunctiva oder Cornea miterkrankt war. Die Möglichkeit der primären Erkrankung des Tränenschlauchs wird zugegeben, doch hält Seiffert (62) die sekundäre tuberkulöse Erkrankung des Tränenschlauchs für die am häufigsten auftretende: von den 3 Infektionsmöglichkeiten des Tränenschlauchs — 1. von der knöchernen Wandung desselben aus, 2. durch Fortleitung von der Nase aus, 3. durch Fortleitung von der Bindehaut

des Auges aus — ist nach Seiffert (62) der zweite Infektionsmodus weitaus der häufigste. Bei Fortleitung des Prozesses von der Nase aus kann die Infektion entweder per continuitatem oder nach Verlegung der nasalen Mündung des Tränenschlauchs vom Bindehautsack aus erfolgen. Am häufigsten geschieht wohl die Infektion per continuitatem. Seiffert (62) betont noch die Wichtigkeit des Zusammenarbeitens des Rhinologen und des Ophthalmologen besonders mit Rücksicht auf die therapeutischen Erfolge der rhinologischen Behandlung der Tränenschlauchaffektion.

Im Gegensatz zu Seiffert, der an Patienten mit Tuberkulose der Tränenwege die Beziehungen zu Nasenaffektionen festgestellt hat, fahndete Hinsberg (63) bei Patienten mit Nasenschleimhauttuberkulose nach Augenaffektionen; er fand unter seinen 9 Patienten, die an Nasenschleimhauttuberkulose (auch Lupus) litten, 5 mal Erkrankungen der Tränenwege resp. des Auges und seiner Umgebung. Hinsberg (63) glaubt den kausalen Zusammenhang zwischen Nasenaffektion und Augenaffektion ziemlich sicher festgestellt zu haben und zwar waren die Erkrankungen des Auges stets sekundär. Die Augenerkrankungen, die er im Anschluss an die Nasentuberkulose entstanden beobachten konnte, waren einfache Dacryocystitiden, tuberkulöse Dacryocystitiden (in Hinsbergs Fällen kein einziger isoliert), Erkrankungen der Konjunktiva und der Kornea entzündlicher oder spezifisch tuberkulöser Natur, tuberkulöse Veränderungen der Haut in der Umgebung des Auges. Er verweist auf die Gefahren, die dem Auge von seiten der Nasenaffektion drohen; nach Hinsberg (63) müssen die therapeutischen Maſsnahmen des Ophthalmologen wesentlich von der Prognose des primären Nasenleidens abhängen.

Unter unseren 63 Fällen finden sich 11 Patienten, bei denen überstandene oder noch bestehende Augenaffektionen vermerkt sind. 3 mal finden wir Angaben über bereits überstandene Augenleiden; 1 Patient litt an Impermeabilität des Ductus naso-lacrymalis, 10 Patienten an Dacryocystitis, wovon 3 mit Fistelbildung; bei 2 von diesen 10 Fällen (beide doppelseitig) wurde der tuberkulöse Charakter der Eiterung sicher festgestellt. 11 mal, d. h. in 17,5 % unserer Fälle handelte es sich also um Erkrankungen des Ductus naso-lacrymalis. In allen Fällen war das Vorderende der unteren Muschel im Bereich der nasalen Mündung des Tränennasenkanals in den tuberkulösen Prozess hineinbezogen: es bestand also die denkbar günstigste Lokalisation zur Infektion des Tränenschlauchs und es ist der kausale Zusammenhang zwischen Augen-

und Nasenaffektion wohl unzweifelhaft. Wenn auch der Prozentsatz an tuberkulösen Augenerkrankungen keineswegs in unserer Zusammenstellung ein so grosser ist, wie in der Hinsbergschen Darstellung, so darf doch diese Komplikation bei der Betrachtung des Krankheitsbildes des Nasenschleimhautlupus nicht übersehen werden, zumal sie in zweifelhaften Fällen von Nasenschleimhauterkrankung einen guten Fingerzeig in differenzialdiagnostischer Beziehung darstellen kann.

11. Erkrankungen des Ohres als Komplikation des Nasenlupus.

Eine hervorragende Stelle in der Reihe der Komplikationen des Lupus der oberen Luftwege und speziell der Nase nehmen die Affektionen des Gehörorgans ein. Es ist auffallend, dass der erwähnten Komplikation beim Lupus der Nasenschleimhaut relativ so wenig Beachtung geschenkt wird, um so auffallender, als die in der Literatur niedergelegte Kasuistik Anhaltspunkte dafür in reichlichem Mafse bieten würde. Nur 2 Autoren. Brieger (64) und Félix (65) sind diesem Verhältnis des Nasenschleimhautlupus zu Mittelohraffektionen etwas näher getreten. Während bereits früher Cozzolino (17) das Fortschreiten des Lupus von der Nasenschleimhaut auf die Schleimhaut des Mittelohres angenommen hatte, beschreibt Gradenigo (66) als erster einen Fall von Lupus des Mittelohres und des Labyrinths bei einem 14jährigen Knaben, der mit Lupus des Gesichts, des Rumpfes, der Extremitäten und der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfs, sowie mit Lungentuberkulose behaftet war; der histologische Befund des erkrankten Felsenbeines entspricht dem einer typischen Tuberkulose. In seinem Aufsatze über Fistelöffnungen am oberen Pol des Trommelfells erwähnt Walb (67) 2 Fälle von Tuberkulose des Mittelohres mit Perforation der Shrapnellschen Membran, bei denen diese Affektion in Zusammenhang mit einer bestehenden lupösen Affektion der Nase gebracht wird; später berichtet der nämliche Autor (68) über einen dritten Fall, eine Patientin mit ausgeheiltem Nasenlupus und ausgeheilter beiderseitiger chronischer Mittelohreiterung betreffend, bei welcher durch Injektion von Kochschem Tuberkulin von anderer Seite der Nasenlupus und die Mittelohreiterung beiderseits wieder frisch angefacht wurde. Ouspenski (69) und Politzer (70) berichten über je einen Fall von Lupus des Mittelohres: der erste Fall ging von einem Nasenlupus aus, der zweite von einem Lupus des Nasenracheuraumes; in dem letzten Fall bestand anfangs das Bild der chronischen Mittelohreiterung, später wucherte die

Lupusmasse durch das perforierte Trommelfell in den Gehörgang. Wappner (71) stellte in der Wiener dermatologischen Gesellschaft einen Mann vor, bei dem der Lupus am linken Nasenflügel begann und auf den Rachen sowie auf das linke Mittelohr übergriff: der Gaumen war an mehreren Stellen exulzeriert, die Gaumenbögen narbig geschrumpft; bei diesem Falle stellte Politzer Lupus des Mittelohres und des Trommelfells fest. Endlich teilt uns noch G. Liaras (72) 3 Fälle mit: bei 2 bestand schon seit langem ein Nasen- und Rachenlupus, nach einiger Zeit gesellte sich eine Ohreiterung dazu; im 3. Falle war der Nasenrachenraum und die Tube ergriffen; das Trommelfell bot Veränderungen, die den Schluss auf eine lupöse Erkrankung gestatteten.

Was nun unser eigenes Krankenmaterial anbelangt, wiesen von den 63 Fällen unserer Zusammenstellung 30, also 47,6 %, Affektionen des Gehörorgans auf; schalten wir von diesen 63 Fällen 5 wegen ungenügender Beobachtungsdauer als nicht verwendbare Fälle aus, so sehen wir in 51,7 % Affektionen des Gehörorgans. 17 mal waren beide Ohren erkrankt, 10 mal war das rechte Ohr allein affiziert und 3 mal das linke Ohr allein. Es überwiegen also erheblich die doppelseitigen Affektionen. Sowohl unter den beiderseitigen Ohraffektionen (10 Frauen, 7 Männer) als auch unter den mit einseitiger Ohraffektion Behafteten (11 Frauen, 2 Männer) herrscht das weibliche Geschlecht vor: bei den Frauen war 8 mal das rechte Ohr allein und 3 mal das linke Ohr allein, bei den Männern war nur 2 mal das rechte Ohr allein erkrankt.

Über die Verteilung der einzelnen Ohraffektionen gibt folgende kleine Tabelle Aufschluss, wobei nur kurz andauernde, intermittierende Ohraffektionen, die mit dem Grundleiden in keinerlei ursächlichem Zusammenhang stehen, unberücksichtigt bleiben; gleichartige beiderseitige Affektionen werden nur einmal berechnet, während ungleichartige Affektionen beider Ohren bei ein und demselben Individuum einzeln in Rechnung kommen:

Lupus des äusseren Ohres (Ohrmuschel und Gehörgang)	5
Akuter Mittelohrkatarrh	1
Tubenaffektion (Abschluss infolge katarrh. Schwellung)	3
Akute Mittelohreiterung	2
Chronische Mittelohreiterung (von nicht nachgewiesener tuberkulöser Natur, darunter 1 Cholesteatom)	3
Residuen	9
Dysacusis (1 mal Trf. normal)	2

Nervöse Schwerhörigkeit 2

Tuberkulöse Mittelohraffektion 10
(7 mal bds.). 5 mal das innere Ohr mitaffiziert, 3 mal mit kompletter Taubheit

Taubheit ohne Mittelohraffektion 1

In 16,7 % der Fälle fand sich Lupus des äusseren Ohres, darunter 1 Fall von Lupus der Ohrmuschel bei intaktem mittleren und inneren Ohr, in den übrigen 3 Fällen bestand neben dem Lupus der Ohrmuschel noch eine Affektion des mittleren oder inneren Ohres. In einem Falle war der Gehörgang vom lupösen Prozess ebenfalls ergriffen.

In 93,3 % der Fälle war das Mittelohr teils isoliert, teils mit dem Labyrinth erkrankt. Das innere Ohr war in 8 Fällen = 26,7 % ergriffen (5 mal beiderseits). Von den beiden Fällen mit normalem Trommelfell war der eine mit Lupus der Ohrmuschel behaftet, der andere bot funktionelle Störungen, die auf der einen Seite auf komplette Taubheit, auf der anderen auf Dysacusis hinwiesen. Das grösste Kontingent in unserer Zusammenstellung stellen die Mittelohrtuberkulosen mit 33,3 % aller ohrenkranken Lupösen und mit 15,9 % des gesamten Lupuskrankenmaterials. Wir finden also tuberkulöse Prozesse bei mehr als $^1/_3$ der Ohrenkranken unserer Zusammenstellung und überhaupt in etwa $^1/_6$ aller Fälle von Schleimhautlupus der oberen Luftwege. In zweiter Linie kommen die Residuen und wir dürfen wohl annehmen, dass die eine oder die andere dieser narbigen Veränderungen tuberkulösen Ursprungs ist: es dürfte demnach der oben erwähnte Prozentsatz der mit Mittelohrtuberkulosen behafteten Lupusfälle noch zu niedrig gegriffen sein. Während die übrigen Mittelohraffektionen ebenso wie die nervöse Schwerhörigkeit spärlich vertreten sind, muss das relativ häufige Vorkommen von totaler Ertaubung (4 mal = 13,3 %) auffallen. Es sei gleich hier erwähnt, dass bei 3 von diesen 4 Fällen die Ertaubung während der Dauer des Nasenlupus aufgetreten und 2 mal unter unseren Augen entstanden ist. — Bedenken wir, dass im Beginn und im Verlauf des Lupus der Nasenhöhle wir zum Teil ähnlichen Zuständen im Bereich der Nasenschleimhaut und des Rachens begegnen, wie wir sie bei der Rhinitis chronica atrophica zu treffen gewohnt sind, so wird wohl eine Parallele zwischen den Resultaten unserer Feststellung und denen der aus der Basler Klinik stammenden Arbeit Morfs (73), der das Verhältnis der Rhinitis sicca atrophica zu Ohraffektionen beleuchtete, nicht zu gesucht erscheinen. Hier wie dort

ist vorwiegend das weibliche Geschlecht befallen [65 % Frauen: 35 % Männer (Morf), 74,6 % Frauen: 25.4 % Männer (unsere Zusammenstellung)]. hier wie dort finden wir häufig das Gehörorgan affiziert, nur dass diese Mitbeteiligung des Gehörorgans beim Lupus noch ausgesprochener ist (47,5 % gegen 51,7 %): eine weitere Analogie zeigt sich im häufigen Befallensein des inneren Ohres bei beiden Krankheitsprozessen (21 % bei Rhinitis atrophic., 27,6 % bei Lupus). Der weitere Vergleich der Resultate beider Untersuchungen zeigt jedoch mit Bestimmtheit, dass beide Prozesse in ihrem Wesen verschieden sind: während bei der Rhinitis chronica atrophica die Affektionen des inneren Ohres sich unter dem Bilde der reinen nervösen Schwerhörigkeit manifestieren. so fällt beim Lupus das fast konstante Mitbefallensein des Mittelohrs bei den Erkrankungen des inneren Ohres auf; überhaupt ist das Mittelohr beim Lupus viel häufiger in Mitleidenschaft gezogen (93,3 % : 78,9 %) auch sind die Affektionen des inneren Ohres beim Lupus meist viel schwererer Natur (4 mal Ertaubung): ein Drittel aller Ohrerkrankungen beim Nasen-Lupus sind tuberkulöse Prozesse des Mittelohres, die nicht selten auf das innere Ohr übergehen. Im Gegensatz zur Rhinitis chronica atrophica. bei der beide Ohren zusammen ebenso häufig affiziert sind als nur eines allein. überwiegen beim Lupus die beidseitigen Ohraffektionen nicht unerheblich (17 : 13). Wir sehen aus dieser Gegenüberstellung, dass bei Lupus und Rhinitis atrophica entsprechend der Analogie einzelner objektiver Symptome sich diese Ähnlichkeit auch in der Häufigkeit der komplizierenden Ohrerkrankungen wiederfindet, andererseits aber dem wesentlichen Unterschiede beider Prozesse entsprechend dieser Unterschied auch im Wesen der komplizierenden Ohrerkrankungen in wertvoller Weise zu Tage tritt. Die Ursache wird wohl darin zu suchen sein, dass während bei der Ozäna, wie Siebenmann-Morf (73) annimmt, die nämlichen zum Teil noch unbekannten konstitutionellen Anomalien zugleich auf Nase und Ohr einwirken, beim Lupus aber die Ohrerkrankung als eine Folgewirkung oder eine direkte Fortsetzung des spezifischen Prozesses im Bereich der Nase oder des Rachens zu betrachten ist.

Vergleichen wir die Resultate der Briegerschen (64) und der Félixschen (65) Zusammenstellung mit den unsrigen. denen die grössten Zahlen zugrunde liegen, so zeigt sich, dass Brieger (64) in der »überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle« und Félix (65) bei allen seinen Lupösen Veränderungen am Mittelohr fanden, während in unserer Zusammenstellung die Ohraffektionen mit mehr als 50 % vertreten sind.

Bei den Fällen von Félix (65) ist das Mittelohr meist beiderseitig, in der Mehrzahl der Fälle in Form des »trockenen Mittelohrkatarrhs« erkrankt, dagegen fanden sich nur 3 Eiterungen und nur eine als spezifisch angesehene Mittelohraffektion: bei Brieger (64) ist in allen Fällen, wo das Gehörorgan affiziert war, das Mittelohr erkrankt, jedoch meist in Form des chronischen Mittelohrkatarrhs und der chronischen Mittelohreiterung, 6 mal fand er tuberkulöse Prozesse, die er als lupöse anzusprechen sich für berechtigt hält. Wenn auch unsere Zusammenstellung mit 51,7 % den kleinsten Prozentsatz für die Häufigkeit des Vorkommens von Ohraffektionen beim Schleimhautlupus der Nase bringt, so dürfen wir doch wohl in Anbetracht der grösseren Zahl von Beobachtungen und mit Rücksicht auf die wahllose Zusammenstellung sämtlicher im Verlauf einer grösseren Reihe von Jahren behandelten Lupusfälle annehmen, dass sie ein ziemlich getreues Bild von dem wirklichen Sachverhalt gibt. Alle 3 Untersuchungsreihen belegen übereinstimmend die Häufigkeit der Erkrankung des Gehörorgans beim Schleimhautlupus der oberen Luftwege, sowie das ausnahmslose, nicht selten isolierte Befallensein des Mittelohrs. Bereits Brieger (64) fand häufig spezifische tuberkulöse Mittelohraffektionen; in unserer Untersuchungsreihe steht die Mittelohrtuberkulose obenan und stellt über 1/3 aller komplizierenden Mittelohraffektionen dar. Das innere Ohr ist nicht selten in Mitleidenschaft gezogen; die Krankengeschichte und der Umstand, dass das Mittelohr in allen diesen Fällen ebenfalls affiziert ist, berechtigt zur Annahme, dass die Erkrankung des inneren Ohres von hier aus erfolgt ist. Für das Zustandekommen der Infektion des Mittelohrs erlangt nach Siebenmann der Tubenkatarrh wesentliche Bedeutung, indem wohl folgender Modus der häufigste ist. »Die pathologischen Veränderungen im Bereich der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes bedingen einen Tubenabschluss, wie er bei der Rhinitis sicca universalis fast die Regel bildet; bei einem forzierten Schnäuzakt wird durch die zusammengeklebte und nun sich öffnende Tube hindurch Sekret, das der Nase und dem Nasenrachenraum entstammt, mit der einströmenden Luft in das unter negativem Druck stehende Mittelohr geschleudert.« Es braucht dabei nicht, wie Félix (65) annimmt, ein spezifischer geschwüriger Prozess im Nasenrachenraum zu bestehen, damit es zur Entstehung eines spezifischen Mittelohrprozesses komme; dieselben sind nach unseren Erfahrungen selten.

Die grosse Zahl der tuberkulösen Affektionen des Mittelohres, sowie die hohe Bedeutung, welche dieser Komplikation beim Schleim-

hautlupus der oberen Luftwege zukommt, zwingt uns bei der Betrachtung dieser Gruppe etwas länger zu verweilen.

Die grundlegenden Arbeiten von Habermann (74), Schwabach (75), Hegetschweiler (76) und Barnick (77) haben unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Tuberkulose des Gehörorgans wesentlich gefördert: daneben finden wir eine Reihe interessanter Beobachtungen und Untersuchungen der verschiedensten Autoren [Siebenmann (54 und 78), Henrici (79), Preysing (80), Brieger (56 und 59), Herzog (81) u. a.].

Während Brieger den klinischen Verlauf der Mittelohrtuberkulose besonderer Aufmerksamkeit gewürdigt hat, haben Bezold, Hegetschweiler (76) und Herzog (81) die im Verlauf der Ohrtuberkulose auftretenden funktionellen Störungen des Gehörorgans zum Gegenstand ihrer Studien gemacht. Früher unterschied man kurzerhand zwischen einer akuten und einer chronischen Form der Mittelohrtuberkulose [Habermann (74), Barnick (77)]; in letzter Zeit suchte Körner (82) die verschiedenen Verlaufsformen der Mittelohrtuberkulose in ein System einzureihen; neben der tuberkulösen Ohr- und Schläfenbeineiterung im Endstadium einer floriden Lungentuberkulose, im Verlauf einer stationären Lungentuberkulose und einer der Lungentuberkulose vorausgehenden unterscheidet er eine atypische (unter dem Bild der gewöhnlichen Otitis media verlaufende) Form der Mittelohrtuberkulose, eine hämatogen entstandene, eine Tumorform der Mittelohrtuberkulose und die tuberkulöse, auf dem Wege der Tube von einer bestehenden Nasentuberkulose ausgehende Infektion der Paukenhöhle und des Schläfenbeins; bei der letzteren Form der Mittelohrtuberkulose setzt Körner (82) hinzu, dass er eine ähnliche Propagation bei Lupus der Nasenschleimhaut gesehen habe, doch kam es dabei nicht zu Erkrankung des Schläfenbeins. Früher schon hatte Walb (68) als eine besondere Form der tuberkulösen Mittelohrerkrankung die bei Lupus der Nase und des Rachens beobachtete aufgestellt. Brieger (56) war es, der am nachdrücklichsten darauf hingewiesen hat, dass die Mittelohrtuberkulose unter den Erscheinungen sowohl jeder Form der akuten als auch der chronischen Otitis media sich abspielen kann; nach seinen Erfahrungen lokalisiert sich die Tuberkulose viel häufiger und in mannigfaltigerer Weise im Gehörorgan, als man gelten lassen wollte. Er verzeichnet das häufige Vorkommen chronischer Mittelohreiterungen bei Patienten mit Lupus des Gesichts und der Nase und zeigt, dass sich unter dem Bilde derartiger gewöhnlicher chronischer

Mittelohreiterungen typische Tuberkulosen verbergen können; ihm fiel auch auf, dass vorzüglich bei Nasenschleimhautlupus und atrophischer Pharyngitis scheinbar akute Otitiden vorkommen, die nichts weiter als akute Attacken einer latent verlaufenden Tuberkulose darstellen. Brieger (56) weist eine derart ins Detail gehende Systematisierung wie diejenige von Körner (82) zurück; er unterscheidet 2 Haupttypen der Mittelohrtuberkulose, die von den Lokaltuberkulosen anderer Schleimhäute her schon bekannt sind und wovon die eine durch Tendenz zum (auch klinisch-makroskopisch erkennbaren) Zerfall, die andere durch das Überwiegen der Proliferation tuberkulösen Gewebes, durch hyperplastische Vorgänge unter konstantem Zurücktreten der Zerfallserscheinungen charakterisiert ist.

Wir haben bereits oben auf die grosse Zahl der bei unseren Schleimhautlupuspatienten beobachteten tuberkulösen Mittelohraffektionen aufmerksam gemacht, unter diesen müssen wir wiederum ein Vorherrschen des weiblichen Geschlechts feststellen. Vergegenwärtigen wir uns, dass nach anderen Statistiken [Schwabach (75), Hegetschweiler (76), Herzog (81)] die Männer häufiger an Ohrtuberkulose erkranken als die Frauen, so ist wohl der Schluss des Zusammenhanges der hier beobachteten Ohrtuberkulosen mit der beim weiblichen Geschlecht sich vorwiegend manifestierenden Nasenaffektion um so naheliegender. 7 mal auf 10 bestand doppelseitige tuberkulöse Ohraffektion.

Es wurde schon oben das häufige Befallensein des inneren Ohres bei unseren Mittelohrtuberkulosen hervorgehoben (5 mal auf 10); 3 mal war das innere Ohr beiderseits affiziert. Habermann (74) fand in 46,1 % der tuberkulösen Mittelohreiterungen Komplikationen in Form von Labyrintheiterung. In 3 unserer Fälle, also in 30 % trat im Gefolge der Mittelohrtuberkulose Taubheit auf: zu einer ähnlichen Zahl gelangt Herzog (81), welcher in 28,5 % seiner Fälle von phthisischer Mittelohrerkrankung den Eintritt von Ertaubung feststellte. Bei der Einschätzung der Affektionen des Labyrinths konnten wir uns vorzüglich auf das Ergebnis der funktionellen Prüfung stützen. Während bei Fällen, die zu Anfang der Ohrerkrankung in Beobachtung kamen, zunächst das Ergebnis der funktionellen Prüfung auf eine Erkrankung des Schallleitungsapparats hinwies, fanden wir später und bei vorgeschritteneren Fällen die Resultate einer Affektion des inneren Ohres.

Bezold und nach ihm Herzog (81) haben für die tuberkulösen Mittelohraffektionen ein überraschend gutes Gehör für tiefe Töne

konstatiert bei hochgradiger Herabsetzung des Hörvermögens für Sprache: auch wir begegneten in einzelnen Fällen dieser Erscheinung. — Alle von uns beobachteten Mittelohrtuberkulosen passen in die II. Gruppe der Briegerschen Einteilung. Jedoch weist der Verlauf im einzelnen Unterschiede auf, deren Betrachtung nicht ohne Interesse ist. Bei allen unseren Fällen finden wir auch die für die Mittelohrtuberkulose typischen bekannten Symptome: Schmerzloses Eintreten von Schwerhörigkeit und Ausfluss, rapide und erhebliche Schädigung des Hörvermögens, mäfsige schleimfreie Sekretion: meist fieberfreier Verlauf. Bei einem Patienten bildete die Tuberkulose des Ohres die Primäraffektion: bei demselben trat nämlich der Nasenlupus im Verlauf einer wegen eines tuberkulösen Ohrleidens und einer stationären Lungentuberkulose vorgenommenen Höhenkur nach einer daselbst vorgenommenen Muschelresektion auf: vor Beginn der Höhenkur war das Naseninnere nachgewiesenermafsen normal. Offenbar wurde hier die Operationswunde tuberkulös infiziert.

Von den 9 noch übrig bleibenden Fällen zeigten 5 einen mehr chronischen, 4 einen mehr subakuten Verlauf. Wenn wir des weiteren von einer chronischen oder subakuten Form der Mittelohrtuberkulose sprechen werden, so soll damit nicht an die schon alte Einteilung wieder angeknüpft werden, sondern es sollen nur damit im Interesse einer einfacheren Darstellung Mittelohrtuberkulosen bezeichnet werden, die jeweilen mehr unter dem Bilde der chronischen oder subakuten Otitis sich uns darbieten. In 2 Fällen der chronischen Form fanden wir grosse Trommelfellperforationen; bei dem einen (VII) hatte sich überdies der Mittelohrtuberkulose Cholesteatom angeschlossen, ein Vorgang, auf den zuerst Siebenmann (83) bei den mit nekrotischen Prozessen verbundenen Ohrentzündungen nach akuten Infektionskrankheiten aufmerksam gemacht hat und den er dann auch bei tuberkulösen Ohreiterungen beobachtete, worüber Dreyfus (84) berichtet: in neuester Zeit wurde das Auftreten von Cholesteatom bei Mittelohrtuberkulosen noch von Konietzko (85) nachgewiesen, und auch Brieger (56) boten sich ähnliche Beobachtungen: bei dem zweiten Fall (VIII) findet sich einerseits eine grosse Perforatfon, auf der anderen Seite 2 durch eine dünne Trommelfellbrücke geschiedene Perforationen; im Laufe der Beobachtung verschwand die Brücke, sowie der anfangs noch auf der anderen Seite sichtbare Hammergriff. Während bei dem Cholesteatom innerhalb relativ kurzer Zeit (2 Monate) definitive Heilung erzielt wurde, konnten wir bei dem anderen Falle im Laufe eines Jahres

2 Rezidive beobachten in Form akuter Attacken: bei der letzten zeigte sich auf der einen Seite die früher glatte Labyrinthwand granulierend. Bei 2 anderen Fällen von mehr chronisch verlaufender Mittelohrtuberkulose finden wir einen der langen Dauer des Prozesses nicht entsprechenden otoskopischen Befund: bei dem einen. Fall III (S. 238) beiderseits je eine kleine Perforation bei 5 und 2jährigem Bestand der Otorrhoe und bei schwerer Herabsetzung des Hörvermögens bis zur Ertaubung: wir kommen weiter unten auf diesen Fall zurück bei einer 8 Jahre lang bestehenden Otorrhoe, ebenfalls mit schwerer Herabsetzung des Hörvermögens einhergehend, findet sich eine kaum hirsekorngrosse, zentrale Perforation mit schlaffen Granulationen; unter konservativer Behandlung des Ohres und chirurgischer Behandlung der Nase trat zunächst Sistierung der Otorrhoe ein. jedoch erfolgte nach kurzem Intervall ein Rezidiv. Bei dem letzten Fall von mehr chronischer Form der Mittelohrtuberkulose, bei einem an ausgedehntem Lupus der oberen Luftwege, — auch des Retronasalraums — leidenden Patienten, handelt es sich um einen seit 2 Jahren sich abspielenden Mittelohrprozess, der unter dem Bilde einer subakuten katarrhalischen Entzündung manifest wurde und zu schwerer Schädigung des Gehörs geführt hat; zu einer Perforation kam es nicht. doch zeigte der weitere protrahierte Verlauf, sowie der otoskopische Befund und das Ergebnis der funktionellen Prüfung, dass es sich hier wahrscheinlich um einen spezifischen Prozess handelt: Heilung nach längerer Zeit unter Zurücklassung von Narben (Synechien) des Trommelfells: die funktionellen Störungen gehen nicht zurück, sondern nehmen eher an Schwere zu. Alle bei Männern vorkommenden Mittelohrtuberkulosen unserer Zusammenstellung sind in der Gruppe der mehr chronischen Form inbegriffen. Bei einem weitern Fall tritt 15 Jahre nach Beginn eines immer wieder rezidivierenden Lupus der äusseren Nase und der Nasenschleimhaut die Mittelohrtuberkulose in Form einer subakuten katarrhalischen Entzündung auf, es kommt zu kleiner Perforation vorn unten, ziemlich starker Herabsetzung des Hörvermögens bei Intaktbleiben des Labyrinths; unter konservativer Behandlung Sistierung der Otorrhoe nach 7 Monaten. Die Hörweite ist noch etwas mehr reduziert, die Labyrinthfunktion aber erhalten.

Bei folgendem Fall finden sich ähnliche Verhältnisse: Auftreten der Otorrhoe mit kleiner zentraler Perforation bei einer an Nasenschleimhautlupus leidenden Ozänakranken während der Gravidität: relativ rasche Heilung unter Arsenpastenapplikation in das erkrankte Ohr. starke Herabsetzung des

Hörvermögens. Das Ohr bleibt sekretfrei und ist es noch bei der Kontrolluntersuchung 4 Jahre später: es besteht nunmehr eine kleine zentrale Perforation in narbigem Trommelfelle, die Hörweite ist wieder auf 6 Meter für Flüstersprache gestiegen.

Es folgen hier die Krankengeschichten von den 3 Fällen von Mittelohrtuberkulose bei Nasenlupus, in deren Verlauf es zur Ertaubung des affizierten Gehörorgans gekommen ist.

I. Fall.

R. T., 43 jährige Schriftstellerin mit belangloser Familienanamnese. Vor 10 Jahren nach Erkältung Ohreiterung rechts, verschiedentlich mit wechselndem Erfolg behandelt, immer rezidivierend unter allmählicher Zunahme der Schwerhörigkeit. Vor 7 Jahren stellte Prof. Siebenmann Lupus septi nasi und Karies der hinteren Meatuswand rechts nach Otit. med. pur. fest. Damals Cürettement der Nase und Stacke-sche Operation am rechten Ohr, das von dieser Zeit ab geheilt blieb. Vor einem Monat stellten sich auf dem früher normal hörenden linken Ohr schmerzlos starke Schwerhörigkeit uud Fazialisparese links in allen 3 Ästen ein. Prof. Siebenmann erhebt bald darauf folgenden Befund: Linkes Trommelfell ganz verdeckt von einer blassroten Granulationsmasse, Sekret fast fehlend, kein Perforationsgeräusch.

Hörw. | 0 / 1 / ∞ | cm Fl.-Z., Cath. bessert nicht.

Schwabach für a_1 = — 6″, für A = — 15″.

Leichte Fazialisparese in allen 3 Ästen, leichte Schmerzen am Hinterkopf und Scheitel. 3 Wochen später heftiger Schwindel mit etwas Brechen, heftige Blutung ohne bekannte Ursache aus dem linken Ohr; die Fazialisparese, die im Begriff war zurückzugehen, wird wieder ausgesprochener.

Status (bei Aufnahme 2. I. 01.): Allgemeinstatus, insbesondere Lungen o. B. — leichte Fazialisparese links.

Knorpelige Nase breit, gerötet, etwas unförmlich. Am Septum beiderseits und an den Seitenwänden der Nasenhöhle von Borken bedeckte lupöse Geschwüre. — Retronasalraum o. B.

R. Ohr. Labyrinthwand mit einer vom unteren Margo ausgehenden narbigen Membran überzogen. Gehörgang in freier Kommunikation mit dem Antrum; retroaurikulär eine kleine Öffnung von 4—5 mm Durchmesser (Effekt der Operation von 1893).

L. Ohr. Im Spritzwasser kein Schleim und keine Epidermis. Grund des knöchernen Gehörgangs vollständig ausgefüllt von einem blassroten, derben, fast allseitig abgrenzbaren Tumor, welcher der Trommelfellgegend breit aufzusitzen scheint.

Hörw. R. = 0; L. = $\frac{1}{\infty}$ cm C. Z. — Rinne a_1: — ϑ gekreuzt; — 17″.

W. S. a_1 = — 7″ (nicht lateral.).

Untere Tongr. von allen Stimmgabeln nur noch g″″ (bei starkem Anschlag) = e.

Obere Tongr. 11.4 / 10,6 bei 1.5 Maulweite und 10 cm Entfernung vom Ohr.

Diagnose: Lupus nasi; rechts Residuen mit Taubheit; links Otitis media tuberculosa.

4. I. 01. Radikaloperation links. Warzenfortsatz pneumatisch mit relativ dünner Corticalis; Schleimhaut der Zellen gerötet, zum Teil etwas ekchymosiert, nirgends verdickt; kein flüssiger Inhalt. Schleimhaut des Antrums stärker gerötet, aber wenig verdickt, ohne Granulationen. Aditus und Paukenhöhle gefüllt mit Granulationen, die hauptsächlich vom Trommelfell und der vorderen tubaren Wand ausgehen und sich noch eine Strecke weit in die knöcherne Tube hineinerstrecken. Entfernung der Granulationen und des in Granulationen eingebetteten Hammers, sowie des Amboss, der, durch eine Granulation mit der Labyrinthwand verbunden, im übrigen normal ist. Kariöser Knochen mit der Sonde nicht sicher nachweisbar. Stapes kommt nicht zu Gesicht. Y-Plastik.

Fieberfreier Wundverlauf: Ohrgeräusche, die nach der Operation sehr stark waren, nehmen ab.

Die mikroskopische Untersuchung der Aditus- und Gehörgangsgranulationen ergibt reines, teilweise nekrotisches Granulationsgewebe; die Epitheldecke der Aditusgranulation ist metaplasiert; neben aussergewöhnlich reichlichen Rundzellen in den Markräumen und Granulationsgewebe im Hammerkopf befindet sich im Bereich des Hammergriffes eine den letzteren ganz durchziehende Höhle, die mit Granulationsgewebe gefüllt und deren Wand lakunär gestaltet ist; im Zentrum dieser Höhle eine typische Langhanssche Riesenzelle.

8. I. 01. Conv. Spr. links nur bei lautem Anschreien, aber eher etwas besser als vor der Operation verstanden. W. S. a_1 nach links, starke Wundsekretion. Einlegen von Kreosotsalizyltampons.

17. I. Laute Conv. Spr. unmittelbar am Ohr sehr unsicher.

Galton-Edelmann 5,0 bis Pfeife e″″ resp. Stimmgabel g″″ werden gehört.

19. I. Wundsekretion geringer. Hörvermögen schlechter. g″″ wird nicht mehr gehört. Hörrest Galton-Edelmann 8,7 bis 11,6.

23. I. Die Schmerzen, die anfangs beim Einlegen der Kreosotsalizyltampons sich einstellten, sind geringer geworden. Gute Granulationsbildung in der Paukenhöhle; an einer linsengrossen Stelle der hinteren Adituswand noch keine Granulationen.

26. I. Pat. scheint taub zu sein.



tritt wieder verstärkt auf nach einer schweren Blutung aus dem betreffenden Ohr, die sich zugleich mit Schwindel und Erbrechen einstellte. Langsamer Rückgang dieser Symptome, nur die erhebliche Schwerhörigkeit hält an.

Die funktionelle Prüfung ergibt das Vorhandensein einer Labyrinthaffektion. Bei der Operation sind die pneumatischen Zellen sowie das Antrum normal und nur der Aditus sowie die Paukenhöhle sind von Granulationen erfüllt, die besonders vom Trommelfell und der vordern tubaren Wand ausgehen und sich noch eine Strecke weit in die knöcherne Tube hinein erstrecken; Hammer und Amboss sind zum Teil sequestriert, ersterer enthält tuberkulöses Granulationsgewebe. Die Operation gab nun zunächst keinen Aufschluss über den Weg, auf dem das Labyrinth affiziert wurde: erst im Laufe der Nachbehandlung zeigte sich im Aditus im Bereich des Fazialis eine kleine Stelle, wo der Knochen entblösst war und von welcher aus bei Berührung regelmäfsig Schwindel ausgelöst wurde: die weitere rapide, fast von Tag zu Tag bemerkbare Abnahme des Hörvermögens bis zum Verschwinden des letzten Hörrestes lässt über die tuberkulöse Mitaffektion des Labyrinths keinen Zweifel. Über die Ursache der Blutung aus dem linken Ohr wurde durch die Operation nichts sicheres ermittelt, doch darf nicht vergessen werden, dass die am stärksten affizierte Paukenhöhlenwandung die vordere (tubare) war, dass daselbst Dehiscenzen und Kanälchen vorkommen, durch welche kleinere Gefässe zur Karotis treten. In Anbetracht des grossen Blutverlustes liegt noch näher die Möglichkeit einer Blutung aus der A. stylomastoidea, welche den Fazialis begleitet und dies um so mehr, als der letztere zur nämlichen Zeit eine schwere Funktionsschädigung erlitt.

Die mikroskopische Untersuchung ist insofern von Interesse, als nur durch den Befund am Hammergriff die klinische Diagnose der Tuberkulose histologisch bestätigt wurde. Auch hierin findet sich ein Hinweis, dass wir einen torpid verlaufenden tuberkulösen Prozess vor uns haben. Bemerkenswert ist noch der relativ rasche Ausgang des Ohrprozesses in endgültige Heilung, die jetzt schon über 6 Jahre besteht; sie belegt die vielfach an hiesiger Klinik gemachten Beobachtungen, dass bei zweckmäfsiger Behandlung und unter günstigen Verhältnissen die Heilung der Mittelohrtuberkulose auch beim Erwachsenen nicht allzu selten ist [Dreyfuss (84), Siebenmann und Nager (86)]. Neuerdings kommen auch andere Autoren zu ähnlichen Resultaten [Körner (82), Brieger (56) etc.].

II. Fall.

R. H., 42jährige Landwirtin, stammt aus gesunder Familie und war selbst früher nie krank. Vor 5 Jahren im Anschluss an ein Wochenbett schmerzloses Auftreten von progressiver Schwerhörigkeit. Ausfluss und Ohrensausen links. Vor 3 Jahren stellten sich dieselben Symptome auch auf dem rechten Ohre ein: seit kurzer Zeit gänzliche Taubheit. Angeblich seit einem Jahre zunehmende Nasenverstopfung, anfangs nur rechts, in letzter Zeit auch links, reichlich wässerige Sekretion aus der Nase. Anfänglich Jucken in der Nase, weswegen Pat. häufig in der Nase kratzte: keine Abmagerung. Pat. arbeitet ohne wesentliche Ermüdung viel und angestrengt.

Status (bei der Aufnahme 13. V. 03.): Über der rechten Lungenspitze V. und H. leicht abgeschwächtes Atemgeräusch, etwas Knacken, keine Dämpfung. Spuren von Eiweiss im Urin. Keine Drüsenschwellungen.

Äussere Form der Nase unverändert.

Nase: Rechts Vestibulum verschlossen durch hellrote granulierende Massen, die vom vorderen Umfang desselben und vom Septum ausgehen und sich bis in den Anfangsteil der knöchernen Nase hineinerstrecken; daselbst sind alle Nasenhöhlenwände beteiligt. Die granulierenden Massen sind weich, oberflächlich zerfallen, die geschwürigen Ränder steil, Wundflächen rosafarben, stellenweise gelblich, bei Berührung wenig blutend, in der Gegend des Vorderendes der mittleren Muschel ein Schleimpolyp.

Linke Nasenhöhle frei. An der Grenze zwischen metaplasierter Mucosa und dem häutigen Septum eine kleine mit einer Kruste bedeckte Perforation.

Postrhinoskopisch normale Verhältnisse.

Gehörorgane: In beiden Gehörgängen reichlich schleimfreier Eiter.

Rechtes Trommelfell hochrot. Perforation am vorderen unteren Umfang marginal. Deutliches Perforationsgeräusch.

Linkes Trommelfell ebenfalls hochrot. Vorn unten scharf begrenzte Perforation: Labyrinthwand geschwellt und hochrot, deutliches Perforationsgeräusch.

Hörprüfung: Rechts Taubheit für lautes Anschreien und alle Stimmgabeln ausser c^{-5}. Galtonpfeife von 25—15.

Knochenleitung 0.

Links totale Taubheit für Sprache und alle Stimmgabeln. Pat. hört auch keine Pfeife.

Therapie: Cürettement der Nase. Einlegen von Tampons mit 10 % Pyrogallussalbe.

Nase reinigt sich und heilt aus.

Borbehandlung und Jodoforminsufflationen der Ohren: keine Verminderung der Sekretion, keine Besserung des Hörvermögens.

23. V. 03. Patientin tritt äusserer Umstände halber aus.

Epikrise: Bei einer im 4. Lebensdezennium stehenden Patientin



28. I. Heftige Geräusche im ganzen Kopf, die bald geringer werden. Dann schwankender, unsicherer Gang. Wunde heilt schön.

9. II. Das häutige und knorplige Septum fehlt zum grössten Teil. Nasenspitze eingesunken. Septumrest mit Krusten bedeckt und erweicht. Auch der Nasenboden beiderseits fein granulierend und erweicht. Kreosotsalizyltampons 2 mal täglich in die Nase eingelegt.

Linkes Ohr. Dünner kontinuierlicher Weichteilüberzug der Paukenhöhle, des Aditus und des Antrums. In der Gegend des Fazialiswulstes im Aditus liegt der Knochen an einer kleinen Stelle bloss, daselbst keine reaktive Granulationsbildung. Bei sorgfältiger Berührung dieser Stelle Schwindel.

12. II. Keine Kreosotsalizylsalbe mehr ins Ohr, nur noch Borsalizylinsufflation. Pat. hört, wenn man sehr laut ins Ohr spricht, versteht aber nichts, auch keine Vokale. Untere Tongrenze bei 20,9 Galton-Edelmann, von da ab aufwärts keine Tonlücken.

19. II. Granulationsmasse in Gegend des horizontalen Bogengangs hat sich vergrössert, blutet auffallend bei Berührung.

28. II. Hörrest 7,9 bis 9,5 Galton-Edelm. (kleine Insel).

7. III. Gehörgang fast völlig trocken. Retroaurikuläre Öffnung fistelartig überhäutet. Paukenhöhle mit dem Aditus von abnorm gewulsteter, leicht blutender Schleimhaut überzogen. Immer noch störende Geräusche. — Kein Vokalgehör, auch Stimmgabeln und Galtonpfeifen nicht mehr gehört.

Naseninneres frei von Borken, unverdächtig. Pat. tritt aus.

Bei Kontrolluntersuchung von Prof. Siebenmann zeigt sich das Ohr nach 6 Jahren dauernd geheilt: in der Nase besteht aber ein Rezidiv.

Epikrise. Vor 7 Jahren sucht eine lungengesunde Dame wegen seit Jahren bestehender Ohreiterung, mit zunehmender Schwerhörigkeit den Arzt auf: ausser der Ohreiterung, die zur Karies der hinteren Gehörgangswand und zur Ertaubung des betreffenden Ohres geführt hat, wurde damals noch Lupus der Nasenschleimhaut festgestellt. Nach Stackescher Operation blieb das Ohr dauernd geheilt; ob es sich um einen spezifisch tuberkulösen Prozess gehandelt hat, bleibt unentschieden, wenn auch die Annahme eines solchen nicht ungerechtfertigt erscheint. Der Lupus der Nase rezidivierte trotz energischer chirurgischer Behandlung.

Nunmehr stellt sich auf dem früher normal hörenden Ohr schmerzlos starke Schwerhörigkeit und zugleich gleichseitige Parese des Fazialis in allen 3 Ästen ein, sowie leichte Schmerzen am Hinterkopf und Scheitel. Die langsam sich zurückbildende Fazialisparese

stellt sich beiderseits schmerzlos unter konstant zunehmender Schwerhörigkeit Otorrhoe ein, die nunmehr 5 resp. 3 Jahre andauert und bereits zur Taubheit auf der einen Seite geführt hat, während auf der anderen Seite noch ein ganz geringer Hörrest besteht. Bei der Untersuchung wird ausserdem Lupus der Nasenhöhle festgestellt, dessen Entstehung Pat. auf ein Jahr (?) zurückdatiert. Bei dem bekannten schleichenden Verlauf des Nasenschleimhautlupus, der jahrelang bestehen kann, ohne jedwelche Beschwerden zu verursachen, sowie bei der unverkennbaren Indolenz unserer Patientin, welche die manifeste Otorrhoe bis zur Ertaubung bestehen liess, ohne ärztliche Hilfe aufzusuchen, ist man wohl berechtigt, anzunehmen, dass zur Zeit der auftretenden Nasenbeschwerden der Lupus schon geraume Zeit bestanden hat und seine Entstehung sehr wahrscheinlich vor die Entstehung der Otorrhoe zu setzen ist. Nach dem klinischen, stets schmerzfreien Verlauf ist die Otorrhoe entschieden als spezifisch tuberkulös aufzufassen; die geringen Zerfallserscheinungen am Trommelfell einerseits, die Schwellung und Rötung des Trommelfells und der Paukenhöhlenschleimhaut andrerseits bieten den Typus der chronisch infiltrativen, ohne wesentliche Zerfallserscheinungen einhergehenden Mittelohrtuberkulose; die Erkrankung des Labyrinths, die zur Genüge aus dem Ergebnis der funktionellen Prüfung hervorgeht, ist wohl auf dem Wege eines der beiden Labyrinthfenster langsam kontinuierlich erfolgt. Die geringe Abweichung im Befund über der rechten Lungenspitze, der dieselbe nur verdächtig erscheinen lässt, deutet an, dass, wenn es sich hier um eine tuberkulöse Affektion handelt, dieselbe äusserst leichter Natur und wohl schwerlich als primärer Prozess angesprochen werden darf, dass es sich viel eher um eine sekundäre Lungentuberkulose im Sinne Holländers (44) hier handeln dürfte; Sputum war nie vorhanden, konnte somit auch nicht untersucht werden; leider entzog sich Pat. zu früh der Behandlung und Kontrolle, so dass nicht festgestellt werden konnte, ob der Lungenprozess nach Wegsammachung und Heilung der Nase zum Stillstand und zum Verschwinden gelangt ist, wie Holländer (44) es beschrieben und wie auch wir es in anderen Fällen feststellen konnten. Für die relative Benignität des Prozesses spricht das vorzügliche Allgemeinbefinden und die unverminderte Leistungsfähigkeit der Patientin trotz der seit Jahren bestehenden tuberkulösen Nasenschleimhaut- und Mittelohraffektion. Bemerkenswert ist noch das Manifestwerden der Ohraffektion im Gefolge eines Wochenbettes und das schleichende, schwindelfreie Eintreten der Labyrinthaffektion beiderseits.

III. Fall.

Fräulein B. Jetta, Schneiderin, 35 Jahre alt: Familie frei von Tuberkulose; von 5 Geschwistern starben 4 in den beiden ersten Lebensjahren. Mit 15 Jahren nach 5 tägigen vorausgegangenen Ohrschmerzen »Hirnhautentzündung«, die ein Vierteljahr andauerte (sehr starke Kopfschmerzen, Lähmung der rechten Seite. Kopf war frei beweglich!). Vor 10 Jahren Entfernung von lupösen Granulationen aus der Nase (Prof. Siebenmann). Vor zwei Jahren Fungus articularis pedis rechts, operiert, sehr langsamer Heilungsprozess.

Vor 5 Monaten schmerzloses Auftreten von Schwerhörigkeit links, Gefühl von Plätschern, Mitklingen beim Sprechen, beständiges Ohrensausen. 4 Wochen später dieselben Erscheinungen auch rechts. Vor 3 Monaten suchte Pat. Herrn Dr. Oppikofer auf, der damals folgenden Befund erhob: Im knorpligen Septum klein erbsengrosse Perforation, deren hinterer Umfang geschwellt ist. Rechte mittlere Muschel und vorderes Ende der rechten unteren Muschel höckerig; links Schleimhaut der unteren Muschel geschwellt, leicht blutend. Retronasal ein blasser, höckriger Tumor, der vom rechten Nasenboden oder von der Septumfläche ausgeht. Exstirpation des Tumors, dessen mikroskopische Untersuchung Tuberkulose ergibt. Abtragung der linken untern Muschel. Cürettement der Nasenhöhle.

H. beiders. = 0.1 Flz., nach Cath. H. bds. = 5 cm Flz.

Nase war durchgängiger, die Ohrbeschwerden blieben trotz Lufteinblasung bestehen, Kopfschmerzen, die ab und zu auftraten, verschwanden. Allgemeinbefinden etwas besser. P. wird zur Serumbehandlung der Klinik überwiesen.

Status. (8. I. 06.) Am Halse mehrere haselnussgrosse, mittelharte Drüsen. Schmaler, paralytischer Thorax, geringe Atemexkursionen; Supraclaviculargruben eingesunken. Tiefstand beider Lungenspitzen, ebenda abgeschwächtes, unbestimmtes Atemgeräusch; sonst nichts abnormes über den Lungen. Knochennarbe am rechten Fuss.

Nase. Das Septum ist am Übergang des häutigen in den knorpligen Abschnitt beiderseits erodiert, flach granulierend, in der Mitte eine kleinerbsengrosse Perforation.

R. u. Muschel sehr klein, stellenweise verdächtig erweicht. Von der rechten mittleren Muschel fehlt die vordere Hälfte, der Rest derselben und die anstossenden Partien der lateralen Nasenwand mit weichen Granulationen besetzt.

L. am vorderen Ende des Restes der unteren Muschel und den darüber liegenden Partien weiche lupöse Granulationen. An der hinteren Wand der Pars oralis pharyngis eine weisse, strahlige Narbe. Links Tubenöffnung auffallend blass; im übrigen Retronasalraum o. B. Larynx o. B.

Ohr. Rechts. Im Fundus meatus ein Tropfen fötiden Eiters. Gehörgang von normaler Weite, Trommelfell mäfsig vorgewölbt, gleichmäfsig

gerötet. Hammergriff und Proc. brevis nicht differenziert: vordere Hälfte flach granulierend: Sonde gelangt durch die Granulationen, welche bis an den oberen Margo reichen, deutlich in die Paukenhöhle.

Links. Im Fundus einige Sekretkrusten. Trommelfell weniger vorgewölbt als rechts, rosarot, im hinteren oberen Quadranten zitzenförmige Vorwölbung. Kein Perforationsgeräusch, auch nach Parazentese nicht.

Nach Politzer H. = $\left| \begin{matrix} 20 \\ 5 \end{matrix} \right.$ cm Flz.

W. S. a_1 — — 3″ nicht lateralisiert.

Rinne a_1 = $\begin{matrix} 3'' \\ -5'' \end{matrix}$: Untere Tongr. = $\begin{matrix} A_I \\ H \end{matrix}$: Obere Tongr. = $\begin{matrix} 1.8 \\ 3.3 \end{matrix}$

	←				→	
	R	v	L	R	v	L
Drehversuch:	0	0	+	+ stark	+	+

Also: beim Drehen nach links stärkere Reaktion nach allen Blickrichtungen: beim Drehen nach rechts nur Nystagmus bei Blick nach links.

10. I. Kürettement des Naseninneren. Arsenpaste, danach Nasendouche und Borsalbe. Borsäurebehandlung der Ohren.

15. I. R. pulsierender Eiter, Trommelfell vorne unten stärker vorgewölbt.

L. Gehörgang von eitrigem Sekret bedeckt, hintere Trommelfellhälfte vorgewölbt.

Vom 15. I. bis 19. I. täglich je 5 Tropfen Tuberkulin II Béraneck beiders. ins Ohr geträufelt, danach starke Ohrgeräusche. Abends etwas Druckgefühl in den Ohren, keine Schmerzen, keine Temperatursteigerung: objektiv fibrinöser Belag beiderseits auf dem Trommelfell.

22. I. Auf lokale Applikation von T $^1/_{20}$ starke Reaktion. Fieber. Schwellung des äusseren Gehörgangs, fibrinöser Belag, starke Schmerzen.

Erneute Applikation von 5 Tropfen T $^1/_{20}$ nach einer Pause (26. I.—29. I.) bewirkt wieder starke Reaktion, etwas weniger starke Schmerzen.

Injektion von 0.4 T_I in den Arm ruft ebenfalls starke Reaktion hervor, Gehörgänge werden etwas weiter, Sekretion geringer, aber Gehör bessert nicht.

7. II. 5 Tropfen T. conc. in die Gehörgänge ruft heftige Reaktion hervor. Fieber, Kopfschmerzen, Trismus, beide Gehörgänge verschlossen, oberflächlich erodiert, leichtes fibrinöses Exsudat. Reaktion erst nach 4 Tagen abgelaufen.

11. II. Naseninneres gereinigt, sieht gut aus.

R. Gehörgang verengert, oberflächlich erodiert, hinter der Gehörgangsschwellung eine zweite herabhängende Prominenz und dahinter durch die Trommelfellperforation das granulierende Promontorium.

L. obere Gehörgangswand vorgetrieben, weniger als rechts; Lumen erscheint auf dem Durchschnitt dreieckig, Spitze nach oben; in der Tiefe, dem oberen Trommelfellpol entsprechend, noch eine Prominenz, darunter das stark glänzende Promontorium. Nach Aussetzen des Tuberkulins werden die Gehörgänge beiderseits wieder weiter. Vom 19. II. bis 24. II. wieder Einträufelung von T_{II} ohne starke Reaktion. Am 25. II. Injektionen von 0,3 T_{II} und T_{III} in beide Ohren; danach heftige Reaktion, erst nach 3 Tagen Nachlassen der reaktiven Erscheinungen.

2. III. Hw. $\left\{\begin{matrix}5\\2\end{matrix}\right.$ cm Flz.: Aussetzen der Tuberkulinbehandlung.

19. III L. starke Granulationsbildung.

R. langsame Senkung der oberen Gehörgangswand. — Entfernung von Granulationen aus dem linken Mittelohr. — Vom 25. III. ab Klagen über Schwindel, besonders stark nach der leisesten Berührung der Granulationen: auch beim Blick nach der Seite Schwindelgefühl.

$$\text{Hw.} \left| \begin{matrix} 2 \\ 1 \\ x \end{matrix} \right. \text{cm Flz.}$$

29. III. Entfernung von Granulationen aus dem linken Mittelohr; Versuch einer Behandlung mit Arsenpaste muss wegen zu starker Reizung aufgegeben werden.

Mikroskopische Untersuchung der Nasen- und Ohrgranulationen ergibt **tuberkulöses Granulationsgewebe**.

18. IV. Ohrbefund wenig verändert. Granulationsbildung hat eher zugenommen, Hörvermögen erheblich verschlechtert. Pat. wird vor die Wahl zwischen Höhenkur oder Radikaloperation gestellt, sie entschliesst sich für letztere.

Status. Umgebung des l. Ohres normal: keine Druckempfindlichkeit, keine Drüsen.

L. Gehörgang eng, das innere Drittel durch Granulationsmassen ganz ausgefüllt, seröse Sekretion, kein deutlicher Fibrionidbelag.

$$\text{H.} = \left\{\begin{matrix}3\\0\end{matrix}\right. \text{cm Konv.-Z.}$$

$$\text{W Sa}_1 — 10 \text{ nach rechts}$$

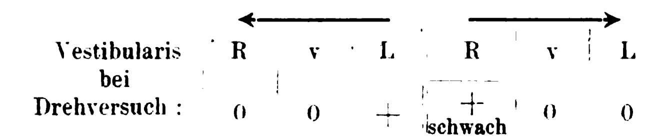
$$\text{Rinne } a_1 = \left\{\begin{matrix} -7'' \\ \vartheta \text{ nach R. } (a_1 \text{ per Luft nicht gehört}). \end{matrix}\right.$$

$$\text{Untere Tongr.} = \left\{\begin{matrix} e \\ — \end{matrix}\right. : \text{Obere Tongr.} = \left\{\begin{matrix} \text{Galton-Edelm. Pfeife 11,0} \\ — \end{matrix}\right.$$

Das linke Ohr ist total taub; es werden auch keine Stimmgabeln gehört. (auch c^1 nicht).

Auf dem rechten Ohr werden die Pfeifen c^2 bis Galton-Edelm. 11,0 lückenlos perzipiert.

Das rechte Ohr kann nur oberflächlich geschlossen werden, da **bei stärkerem Druck sofort Schwindel auftritt.**



Romberg positiv: Pat. fällt nach links. Fazialis beiderseits normal.

29. IV. 06. Radikaloperation links. (Prof. Siebenmann). Processus mastoid. kleinzellig pneumatisiert. dazwischen kräftiges sklerotisches Gewebe. Die kleinen Zellen reichen zum Teil bis in die Nähe der äusseren Oberfläche und bis an die Dura und sind sämtlich mit blassen Granulationen gefüllt. Antrum durch hyperostotische Prozesse verkleinert. ebenfalls granulierend. Die meisten Granulationen und kleine graue, perlähnliche, davon umschlossene Partien finden sich in der Paukenhöhle. Die kleinen granulierenden Zellen werden nach allen Richtungen hin entfernt, wobei über dem Antrum die Dura auf $^1/_2$ cm^2 freigelegt wird. Hintere Gehörgangswand bis auf den Fazialkanal mit dem anstossenden Stück der unteren Gehörgangswand weggenommen, weil auch hier reichliche. auf Tuberkulose verdächtige Granulationen enthaltende, kleine Zellen sich befinden. Hammer und Amboss finden sich anscheinend intakt, aber ziemlich lose in der Paukenhöhle, Stapes nicht sichtbar, Labyrinthwand ohne nachweisbaren Defekt. Der ganze Warzenfortsatz muss entfernt werden, ebenso der lupös erkrankte innere Teil der häutigen Auskleidung der hinteren Gehörgangswand. Keine Plastik. 2 Drahtsuturen im oberen Wundwinkel. Jodoformgazeverband.

Fieberfreier Wundverlauf, Klagen über Schwindel.

Beim ersten Verbandwechsel (9. V.) sieht Wunde gut aus, später ziemliche Sekretion und stärkere Schmerzen. Versuch mit Arsenpastenbehandlung muss wegen zu starker Reaktion aufgegeben werden. Erst auf Einlegen von mit Tuberkulin Denys getränkten Tampons 2 mal täglich Schmerzfreiheit. wenig Sekret (23. V.).

12. VI. Wundhöhle granuliert langsam: Granulationen sehen unverdächtig aus. P. klagt in den letzten Tagen viel über Schmerzen im rechten Ohr. Abnahme des Hörvermögens, Schwindel. Allgemeinzustand besser. Appetit gut, leichte Gewichtszunahme.

R. knöcherner Gehörgang verengt durch Senkung der hinteren Wand, die sich auf den knorpligen Gehörgang fortsetzt. Fundus angefüllt mit Granulationen; Druck auf dieselben erzeugt Schwindelgefühl, kein deutlicher Nystagmus.

Hw. links = 0 cm Conv.-Z., rechts werden nur vereinzelte laute Konversationszahlen am Ohr verstanden. a^1 wird vom Scheitel aus nicht perzipiert.

Von unbelasteten Stimmgabeln werden gehört: Rechts g^4, c^5 gut, Pfeifen c^2 bis Galton-Edelmann 12,0. Einzelne Pfeifentöne auch links. Fazialis normal.

Naseninneres ohne verdächtige Stellen, abgesehen von 2 Lupusknötchen an der rechten Seite des Septum cutaneum. Äusserlich Nase o. B. In Anbetracht der zunehmenden Verschlechterung des Zustandes des rechten Ohres wird der Pat. auch Operation dieses Ohres empfohlen.

27. VI. 06. Radikaloperation rechts. (Prof. Siebenmann). Antrum etwas erweitert, enthält Eiter (Streptococcus capsulatus) und Granulationen, keine pneumatische Nebenhöhlen, dagegen ist der ganze Warzenteil bis an den Sinus, die Bogengänge und den Fazialis heran mit Granulationen durchsetzt, welche unmittelbar bis an die Lamina externa und interna reichen; es kann nicht entschieden werden, ob sie nur von Spongiosa oder auch von kleinen pneumatischen Nebenhöhlen ausgehen. Zur Entfernung derselben muss fast die ganze hintere Gehörgangswand und der Warzenfortsatz bis an die Incisura mastoideus heran reseziert werden. Fazialis bleibt intakt: eine Usur nach den Bogengängen ist nicht nachzuweisen. Mit den Granulationen der Paukenhöhle, des Antrums und des Fundus meatus wird auch der Hammer und Amboss entfernt. Nekrotisch scheint nur der lange Ambossschenkel zu sein. Der Sinus wird verletzt: feste Tamponade. Spaltung des Gehörgangs und Exzision des inneren Teils, keine Plastik. Die beiden Lupusknötchen an der rechten Seite des Septum cutaneum nasi werden weggkürettiert.

Fieberfreier Wundverlauf.

2. VII. I. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus. Schmerzen lassen nach. Vom 6. VII. ab Tuberkulin Denys 1 : 100 auch in das rechte Ohr: das linke Ohr heilt langsam gut aus.

8. VII. Akute Perityphilitis. Operation à chaud, dabei wird ein bisher latenter Senkungsabszess, von der Wirbelsäule ausgehend, festgestellt. Heilung der Perityphlitisoperationswunde per primam.

Vom 22. VII. ab wieder Tuberkulin Denys in die Ohren. Schmerzen im rechten Ohr werden geringer, gute Heilungstendenz. Links nur noch kleine retroaurikuläre Wunde, Spur Sekret. Hier und da noch Klagen über Schwindel und Sausen. Während eines Tages Aussetzen der Einlagen von Tuberkulintampons, sofort wieder Schmerzen; deshalb vom 31. VII. ab täglich Einlegen von mit Tuberkulin Denys 1 : 10000 getränkten Tampons.

22. VIII. Rechte retroaurikuläre Wunde noch offen, za. $1\frac{1}{2}$ cm lang, stellenweise granulierend, aber wenig sezernierend.

L. besteht noch eine kleine retroauriculäre Wunde, die direkt in die Paukenhöhle führt: in der Tiefe der Paukenhöhle Spur Sekret, sonst alles gut ausgeheilt.

H: Beiders. Konservationssprache nicht gehört. R. wird von Vokalen o und u zeitweise gehört.

$$W\,Sa_1 - 17'' \text{ nach R.:}$$

$$\text{Rinne } a_1 \left| \begin{array}{l} -\vartheta \\ -\vartheta \text{ (gekreuzt nach R.).} \end{array} \right.$$

Von unbelasteten Stimmgabeln werden gehört[1]):

R. G (8″) C (6″) $\underline{c}$ $\underline{g}$ $\underline{c^1}$ g^1 (12″) c^2 g^2 c^3 g^3 c^4 g^4 c^5 Pfeifen g^3—g^4

L. $\underline{G}$ $\underline{C}$ $\underline{c}$ $\underline{g}$ $\underline{c^1}$ $\underline{g^1}$ $\underline{c^2}$ $\underline{g^2}$ $\underline{c^3}$ $\underline{g^3}$ $\underline{c^4}$ $\underline{g^4}$ $\underline{c^5}$ — —

Beiders.: Kein thermischer Schwindel auslösbar. Nase geheilt. Pulmones o. B.

P. klagt noch wenig über Ohrgeräusche, Allgemeinbefinden gut. P. tritt aus.

Bei Kontrolluntersuchung (15. VII. 07): Beide Ohren geheilt, trocken. Hörvermögen wie oben. Nase geheilt.

Epikrise: Die Familie, der P. entstammt, ist zwar nicht tuberkulös belastet, weist aber insofern Zeichen degenerativer Entartung auf, als eine ausgesprochene Kindersterblichkeit herrscht. P. zeigt selbst eine erhöhte Disposition zu tuberkulöser Infektion. Bereits vor 10 Jahren wurde bei der Patientin ein lupöser Prozess in der Nase konstatiert. Im Verlauf desselben trat vor 2 Jahren eine spezifisch tuberkulöse Affektion (Fungus) des rechten Fussgelenkes auf. Vor kurzem wurde der Lupus der Nase, der sich offenbar langsam schleichend weiter entwickelt hat, wieder manifest. Kurze Zeit darauf stellt sich nach einander unter dem Bilde einer subakuten katarrhalischen Mittelohrentzündung eine spezifische Erkrankung beider Mittelohren ein. Es wurden bei der P. auch beide Lungenspitzen suspekt befunden. Die Lungenaffektion tritt dem Nasen- und Ohrleiden gegenüber dergestalt in den Hintergrund, dass sie wohl schwerlich als das Grundleiden imponieren dürfte, sondern viel eher als sekundär entstanden aufgefasst werden muss. Nach Wegsammachung der Nase waren später Lungenveränderungen überhaupt nicht mehr nachzuweisen. Ausser der gewöhnlichen Lokalisation des Lupus in den vorderen Abschnitten der Nasenhöhle begegnen wir ihm hier noch im Bereich des Nasenrachenraums in Form eines vom Nasenboden ausgehenden Granulationstumors. Diese Lokalisation, sowie eine lupöse Narbe an der hinteren Rachenwand und das Vorhandensein einer auffallenden Blässe der linken Tubenöffnung, vielleicht das Residuum eines abgeheilten lupösen Prozesses daselbst, lassen die Infektion beider Mittelohren auf dem Wege der Tube äusserst wahrscheinlich erscheinen, wenn auch das Vorhandensein multipler tuberkulöser Herde im Organismus (Halsdrüsen, Fungus des rechten Fussgelenks, Senkungsabszess der Wirbelsäule) uns zwingt, in diesem Falle an die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion zu denken. Unter dem Einfluss einer mit Tuberkulin Béraneck vor-

[1]) Die unterstrichenen Töne werden nicht gehört.

genommenen Kur gestaltete sich der Verlauf der Mittelohrtuberkulosen äusserst ungünstig: auf den beiden Trommelfellen tritt ein fibrinöser Belag auf, welcher grosse Ähnlichkeit mit dem von Scheibe (87) und nun auch von Herzog (81) beschriebenen Fibrinoidbelag hat: die von Bezold, Scheibe und Herzog (81) gegebene Erklärung, dass derselbe unter dem durch das plötzliche, massige Auftreten von Tuberkelbazillen gesetzten Reiz zu Stande komme, findet hier gewissermafsen eine experimentelle Bestätigung, nur mit dem Unterschiede, dass hier der Reiz nicht von den Bazillen selbst sondern bloss von ihren Toxinen ausgeht: Tuberkelbazillen konnten nämlich in unserem Falle trotz sorgfältiger Untersuchung im Belag nicht nachgewiesen werden. Das bereits stark herabgesetzte Hörvermögen verschlimmerte sich unter der Tuberkulinbehandlung rapid bis zur völligen Ertaubung links.

Während der klinische Verlauf der Mittelohrtuberkulose ein mehr akuter war, zeigte uns die beiderseits vorgenommene Radikaloperation, dass der tuberkulöse Prozess weit um sich gegriffen hatte, sich aber hauptsächlich im Bereich der Schleimhaut hielt, was besonders schön bei dem stark pneumatisierten linken Warzenfortsatz erkennbar war, während in dem mehr spongiösen rechten Warzenfortsatz dieses Verhältnis weniger deutlich zu Tage trat. Wir haben auch hier die chronisch infiltrative Form der Mittelohrtuberkulose, ohne wesentliche Zerstörungsprozesse einhergehend, vor uns.

Über den Weg der Affizierung des Labyrinths lässt sich auf Grund des Operationsbefundes nichts sicheres sagen, hingegen liess sich die allmähliche Erkrankung des inneren Ohres bis zur vollständigen Zerstörung der Labyrinthfunktion instruktiv an der Hand der Resultate der funktionellen Prüfung und der Drehversuche verfolgen; während am 8. I. die verkürzte Knochenleitung, sowie die schlechtere Perzeption hoher Töne auf die Mitbeteiligung des schallempfindenden Apparates und der verstärkte Nystagmus beim Drehen nach links auf eine Labyrinthreizung hinwies, wurde am 28. IV. durch die Taubheit links, die durch die funktionelle Prüfung festgestellt wurde, durch den äusserst schwachen Nystagmus beim Drehen nach links, sowie durch den positiven Romberg (P. fällt nach links) die Zerstörung der Labyrinthfunktion links nachgewiesen. Mittlerweile wurde auch der rechte schallempfindende Apparat affiziert; darauf hin wiesen die Ergebnisse der funktionellen Prüfung, sowie die durch Berührung der Granulationen des rechten Mittelohres und Verschluss des rechten Gehörgangs aus-

gelösten Schwindelanfälle. Zur vollständigen Zerstörung des schallempfindenden Apparates kam es hier nicht; es blieb ein kleiner Hörrest übrig. Thermischer Schwindel war hier beiderseits am Schlusse der Behandlung nicht mehr auszulösen. Nager (86) hat die pathologisch-anatomischen Veränderungen mitgeteilt, die in einem Falle von Mittelohrtuberkulose mit Otitis interna ohne Labyrintheinbruch zu Grunde lagen und welche wohl auch hier im Anfang vorhanden gewesen sind. Weiter vorgeschrittene Stadien dieser Art hat Bezold beobachtet [cf. Hegetschweiler (74)].[1])

Die im rechten Ohr aufgetretenen starken Schmerzen sind wohl auf die Mischinfektion zurückzuführen (Streptococcus capsulatus). Bemerkenswert ist der Ausgang in Heilung beider Mittelohrtuberkulosen, sowie die schmerzstillende Wirkung der lokalen Applikation von Tuberkulin Denys in den Wundhöhlen. Erwähnt sei noch das erst späte Auftreten typischer Lupusknötchen im Bereich des häutigen Septums.

Bei allen drei mitgeteilten Fällen liegt eine von einem Nasenschleimhautlupus auf dem Wege der Tube vermittelte Mittelohrtuberkulose vor; gemeinsam können sie alle dem Typus der chronisch infiltrativen Schleimhauttuberkulose zugerechnet werden; wenn wir einerseits mit Rücksicht auf die geringen Zerfallserscheinungen und den unter zweckmäfsiger Behandlung endgültigen Ausgang in Heilung die Benignität dieser Prozesse hervorheben, so muss andererseits der Prozess insofern als ein maligner bezeichnet werden, als in allen 3 Fällen der Prozess ziemlich rasch das Labyrinth ergriff, die Labyrinthfunktion aufhob und zur Ertaubung führte; auch in 2 der weiter oben behandelten Fälle hatte die Ohraffektion eine Schädigung des nervösen Apparates zur Folge; hier wie dort blieb nach Heilung der Eiterung oder des entzündlichen Prozesses die Schädigung des Hörvermögens unverändert. Im ganzen also ergibt sich in 5 von 10 Fällen eine Schädigung des nervösen Apparats; die Zahlen zeigen zur Genüge, dass die Funktion des Gehörorgans und speziell auch des inneren Ohres durch diese Prozesse im höchsten Grade gefährdet ist. Selbstverständlich ist von therapeutischen

[1]) Auch in der während der Korrektur dieser Arbeit erschienenen Monographie von Herzog (93) werden äusserst wertvolle histologische und klinische Befunde betreffend die bei Tuberkulose beobachtete schwere Schädigung der Labyrinthfunktion beigebracht. Leider konnte dieselbe hier nicht mehr berücksichtigt werden.

Eingriffen, die der Entstehung derartiger Prozesse Vorschub leisten können (Luftdouche durch die noch erkrankte Nase hindurch) abzusehen: bereits Félix (65) warnt vor solchen Maſsnahmen.

Bei vorgeschrittenen Fällen zeitigt die operative Behandlung des Ohres gute Erfolge; die Tuberkulinkuren sind im allgemeinen zu gefährlich, als dass sie rückhaltlos empfohlen werden dürfen. Doch war in einem der mitgeteilten Fälle die örtliche Anwendung des Denysschen Präparates von unverkennbarem palliativem Erfolge.

In dem einen Falle von Mittelohrtuberkulose, bei dem die Ohraffektion nicht sicher im Gefolge des Lupus entstanden war, trat Heilung ein unter dem Einfluss einer Höhenkur.

Alle von uns beobachteten den Nasenschleimhautlupus komplizierenden Mittelohrtuberkulosen, auch diejenigen, die anfangs als akute oder subakute Prozesse imponierten, gehören der chronischen, infiltrativen Form der Mittelohrtuberkulose an: häufig greift der Prozess auf das innere Ohr über. Die Verlaufsweise ist eine verschiedene; in der Mehrzahl der Fälle tritt entweder spontan oder unter konservativer oder operativer Behandlung Heilung ein mit Zurücklassung einer dauernden Beeinträchtigung der Hörfunktion (bis zur völligen Ertaubung).

12. Verlauf und Prognose des Schleimhautlupus.

Der Verlauf des Lupus der Schleimhaut der oberen Luftwege ist ein chronisch rezidivierender. Die Prognose quoad vitam ist unter zweckmäſsiger Behandlung eine gute, die Prognose quoad sanationem eine schlechte.

13. Therapie.

Die Prophylaxe ist dieselbe wie für die Tuberkulose überhaupt, besondere Berücksichtigung verdient wohl die sorgfältige und ununterbrochene Behandlung der Rhinitis sicca anterior, der Ozäna und der Pharyngitis sicca.

Neben der auch bei Tuberkulose gebräuchlichen allgemeinen Behandlung (Hochgebirgsaufenthalt, Seeaufenthalt, Körperpflege, Überernährung, Milchkuren) sind der lokalen Therapie eine Menge verheissender Mittel erstanden. Die grosse Zahl derselben besagt zur Genüge, dass sich darunter kein einziges spezifisches befindet. Im zweiten Jahresbericht (88) der Basler Klinik wird die daselbst gebräuchliche Therapie mitgeteilt; sie besteht im Cürettement sowie in der nachfolgenden Applikation von Arsenpaste oder von Kreosotsalizylsalbe auf die mit Lupus behafteten Schleimhautpartien. Die Therapie ist die-

selbe geblieben, nachdem verschiedene andere Mittel versucht worden sind: nur dass das Kürettement noch gründlicher ausgeführt und auch die Galvanokaustik zu Hilfe genommen wird. Tuberkulin wurde in 6 Fällen ohne jeden dauernden Erfolg angewandt, in einem Falle rief das Tuberkulin Béraneck eine deutliche Verschlimmerung der Ohrkomplikation hervor. In demselben Falle wirkte nach der Operation Tuberkulin Denys im Ohr schmerzstillend. In 4 Fällen wurde Jodkali anfangs mit gutem Erfolg, später ohne jegliche günstige Einwirkung verabreicht; in 3 Fällen wurde durch Höhenkur Besserung erzielt. 3mal wurde bei Komplikation mit Lupus der äusseren Haut durch Exzision und Thierschsche Transplantation ein gutes Resultat erzielt. Für die tieferen Teile des Larynx und vereinzelte Knötchen an der Haut hat sich die Galvanokaustik gut bewährt.

Bei dieser an der Klinik gebräuchlichen Therapie verhalten sich die Resultate folgendermafsen: Besserung (d. h. die lupuserkrankte Schleimhautregion war nie völlig frei von lupösen Herden, doch war der Überwucherung Einhalt geboten) in 5 Fällen; 46mal wurde temporäre Heilung erzielt, d. h. die betreffenden Patienten waren Monate bis zu 5 Jahren rezidivfrei; eine einzige Dauerheilung von ausgedehnterem Lupus ist zu verzeichnen, sie betrifft einen Fall von Nasenschleimhautlupus, bei dem Jodkali anfangs gut wirkte, später versagte und wo die bei Lupus gebräuchliche Therapie Heilung brachte; der Patient ist schon über 15 Jahre rezidivfrei. Wir sehen also, dass trotz energischster Behandlung wir vor Rezidiven nicht geschützt sind, dieselben vielmehr die Regel bilden und dass das Cürettement mithin nicht gründlich genug sein kann; häufige regelmäfsige Kontrolluntersuchungen müssen durch eine lange Reihe von Jahren vorgenommen werden.

Von den neueren Methoden sei der radiotherapeutischen Methoden gedacht, der Finsen-, Röntgen-, und Radiumtherapie, die alle kostspielige Methoden darstellen ohne die Sicherheit des Erfolges besser zu verbürgen.

Holländer (44), der die Lupustherapie um die Heissluftbehandlung bereicherte, hat vor Kurzem die Behandlung mit Kalomel-Jod vorgeschlagen. Eine chemotaktische Jodüberschwemmung der erkrankten Gegend, ferner eine elektive kaustische Wirkung des Quecksilberjodids soll nach Holländer die wirksame Heilpotenz sein.

Schon vor einiger Zeit wurde in Frankreich von guten Resultaten bei Anwendung von Kalomel oder Jodkali oder gleichzeitiger Verabreichung von Jodkali und Quecksilber [Fournier (89), Creutzer (90), Deutsch (91)] berichtet. In letzter Zeit hat Grünberg (92) unter

Körner eine Publikation veröffentlicht, in der er Heilerfolge bei Schleimhauttuberkulose unter Jodkaligebrauch mitteilt. Ob wir im Jodkali ein wirkliches Heilmittel beim Schleimhautlupus haben, werden weitere Beobachtungen dartun. Bei einem auf unserer Abteilung damit behandelten Fall von sehr hartnäckiger und ausgebreiteter Lupuserkrankung von Nase, Mund, Rachen und Kehlkopf blieb auch diese Methode erfolglos.

C. Literatur.

1. Raulin, Étude sur le Lupus primitif de la muqueuse nasale. Thèse de Paris 1889.
2. Gerber, Tuberkulose und Lupus der Nase in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, III. Band, 1900.
3. Cohn, Altes und Neues zur Nasentuberkulose. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.
4. Cazenave, Traité des maladies de la peau et de la syphilis 1848.
5. Rayer, Traité théorique et pratique des maladies de la peau. Paris 1835.
6. d'Alibert, Descriptions des maladies de la peau, Paris 1806.
7. Arnal, Traité des maladies de la peau 1832.
8. Hebra, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.
9. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1886.
10. Fournier, Leçons sur la syphilis héréd. tardive 1886.
11. Bender, Über den Lupus der Schleimhäute, Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1888, XV.
12. Mummenhoff, Beitr. zur Kenntn. über d. Lupus d. Schleimh. Diss. Bonn 1889.
13. Chiari und Riehl, Lupus vulgaris lar. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1882.
14. Haslund, Zur Statistik des Lupus lar. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1883.
15. Marty, Le lupus du larynx. Thèse de Paris 1888.
16. Moinel, Du lupus scrophul. des fosses nasales. Thèse de Paris 1877.
17. Cozzolino, Il lupus primitivo della mucosa nasale. Arch. Italian. di laring. 1886.
18. Mygind, Lupus vulgaris laryngis. Arch. f. Laryng. Bd. 10.
19. Derselbe, Lupus vulgaris pharyng. Ebenda Bd. 13.
20. Derselbe, Lupus cavi nasi. Ebenda Bd. 17.
21. Max Senator, Über Schleimhautlupus der oberen Luftwege. Verhandl. der laryngolog. Gesellschaft zu Berlin, Bd. XV u. XVI, 1904—1905.
22. Fein, Beitr. zur Lehre von der primären Tuberkulose (Lupus) der Nasenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 48.
23. Max Schäffer und Nasse, Tuberkelgeschwülste der Nase. Deutsch. med. Wochenschr. 1887.

24. Bresgen, Tuberkulose oder Lupus der Nasenschleimhaut. Ebenda 1887. Weitere Kontroverse von Schäffer und Bresgen. Ebenda 1887.

25. Lenglet, Lupus in Pratique dermatologique par Ernest Besnier, L. Brocq et L. Jacquet, Paris 1902.

26. Jadassohn, Die Tuberkulose der Haut in Handbuch der Hautkrankheiten, herausgegeben von F. Mracek, 4. Bd., 1907.

27. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie 1899.

28. Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1902.

29. Kaufmann, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie 1901.

30. Seiffert, Lupus d. Rachens in Heymanns Handbuch Bd. 2, 1899.

31. Schmidt, Krankheiten d. oberen Luftwege 1903.

32. Hajek, Eiterung u. Ulceration in d. Nase, in Heymanns Handbuch, Bd. 3. 1900.

33. Michelson, Über Nasensyphilis. Volkmanns Sammlung 1888, Nr. 326.

34. Zarniko, Die Krankheiten d. Nase u. d. Nasenrachens 1905.

35. Weichselbaum, Allgem. Wien. med. Zeitung 1881. Nr. 27 u. 28.

36. E. Fränkel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 10. 1881.

37. Zuckerkandl, Norm. u. pathol. Anatomie d. Nasenhöhle, Bd. II, 1892.

38. Oppikofer. Beitr. zur norm. u. pathol. Anatomie d. Nase u. ihrer Nebenhöhlen. Arch f. Lar. Bd. 19.

39. Hahn, Über Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Deutsch. med. Wochenschrift 1890, 23.

40. Koschier, Wien. klin. Wochenschr. 1895, No. 36—42.

41. Störck, Die Erkrankungen d. Nase etc. Nothnagels Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther. 1895. Bd. 13.

42. Chiari, Krankh. d. Nase 1902.

43. Pasch. Arch. f. Laryng. Bd. XVII.

44. Holländer, Zur Behandlung d. Schleimhauttuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 23.

45. Rabourdin, Contribution à l'étude du lupus primitif des muqueuses des voies aériennes sup. Thèse de Paris 1905.

46. Koch, Mitteilungen a. d. Reichsgesundheitsamt II.

47. Idelson, Über Lupus der Schleimhäute. Diss. Bern 1879.

48. Friedländer, Untersuchungen über Lupus. Virchows Archiv Bd. LX, 1874.

49. Baumgarten, Über Lupus u. Tuberkulose bes. d. Conjunctiva. Virchows Arch. Bd. LXXXII, 1881.

50. Raudnitz, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1882.

51. Demme. Berl. klin. Wochenschr. 1883.

52. Block, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1886, XIII.

53. Sachs, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1886, XIII.

54. Siebenmann, a) 1. Jahresbericht über die ohrenärztl. u. rhinolaryng. Poliklinik 1889, Z. f. O. 1891.
b) Der trockene Nasenkatarrh u. d. Epithelmetaplasie d. knorpl. Nase. München. med. Wochenschr. 1895.

55. Ribary, Arch. f. Lar. 1896.
56. Brieger, Zur Klinik d. Mittelohrtuberkulose. Festschr. f. Lucae 1905.
57. Forchhammer, Die Resultate d. Lichtbehandlung bei unseren ersten 800 Fällen von Lupus vulg. Mitteilung aus d. Finsen-Institut. Bd. VI.
58. Meyer, Verhandl. d. laryng. Gesellschaft zu Berlin. Sitzung vom 1. XII. 1905.
59. Brieger, Über Tuberkulose d. Mittelohres. Vortrag, geh. a. d. VI. internat. otol. Kongress, London 1899.
60. Körner, Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1906.
61. Rosenberg, Verhandl. d. laryng. Gesellschaft zu Berlin, Sitzung v. 1. XII. 1905.
62. Seiffert. a) Tuberkulose d. Tränennasenkanals. Vortrag, VI. Versamml. d. süddeutschen Laryngologen 1899.
b) Über d. Beziehung zwischen Nasen- u. Augenerkrankungen. V. Versammlung d. süddeutschen Laryng. 1898.
63. Hinsberg, Über Augenerkrankungen bei Tuberkulose d. Nasenschleimhaut etc., Z. f. O. 39, 1901.
64. Brieger, Über Mittelohrerkrankungen bei Lupus d. Nase. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 64. Versamml. zu Halle a. S. 1891.
65. Félix, La participation de l'oreille moyenne dans le lupus vulgaire et la lèpre des voies aériennes sup. Annal. des maladies de l'oreille etc. 1903.
66. Gradenigo, Lupus des mittleren und inneren Ohres. Allgem. Wien med. Zeitung 1888, 33.
67. Walb, Über Fistelöffnungen am ob. Pol d. Trommelfells. Arch. f. O. Bd. 26.
68. Walb. Krankheiten d. Paukenhöhle u. d. Tuba Eustachii in Schwartzes Handbuch. Bd. II, 1893.
69. Ouspenski, Lupus de l'oreille moyenne. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1891.
70. Politzer, Lehrbuch d. Ohrenkrankheiten. 1901.
71. Wappner, Arch. f. Derm. u. Syph., Sitzung d. Wien. Derm. Gesellschaft 19. IV. 1893.
72. G. Liaras, Du lupus de l'oreille. Rev. hebd. de laryng., 1900.
73. Morf, Z. f. O. Bd. XXV, 1894.
74. Habermann, Über d. tuberkulöse Infektion d. Mittelohres. Z. f. Heilkunde Bd. 6 u. 9.
75. Schwabach, Über Tuberkulose d. Mittelohres. Berl. Klinik. 1897, H. 114.
76. Hegetschweiler, Die phthisischen Erkrankungen d. Ohres. 1895.
77. Barnick, Klin. u. path.-anatom. Beitr. zur Tuberkulose d. mittleren u. inneren Ohres.
78. Siebenmann, Ein Fall von Lungentuberkulose mit retro-labyrinth. Neuritis beider Schneckennerven. Z. f. O. Bd. 43.
79. Henrici, Z. f. O. Bd. 48, E. H. u. Bd. 51.
80. Preysing, Z. f. O. Bd. 32.



81. Herzog, Beiträge zur Klinik d. Tuberkulose. Bd. 7. H. 4.

82. Körner, Die eitrigen Erkrankungen d. Schläfenbeins. Wiesbaden. 1899.

83. Siebenmann, Weitere Beiträge zur Ätiol. u. Ther. d. Mittelohrcholest. Berl. Klin. Woch. 1893, 33 u. Arch. f. O. Bd. XXXVIII.

84. Dreyfus, Über Mittelohrtuberkulose mit spez. Berücksichtigung des Ausgangs in Heilung. Diss. Basel 1898.

85. Konietzko, Ein anatom. Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnende Cholesteatombildung u. Meningitis tuberc. Arch. f. O. Bd. 59.

86. Siebenmann u. Nager, Jahresbericht d. Oto-laryng. Klinik u. Poliklinik in Basel. Z. f. O. Bd. LIII.

87. Scheibe, Über leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose u. d. Bildung von Fibrinoid bei denselben. Z. f. O. Bd. 30.

88. Siebenmann u. Sporleder, Jahresbericht d. Oto-laryng. Klinik u. Poliklinik in Basel, 1898, Z. f. O. Bd. 37.

89. Fournier, Sur une tuberculose cutanée notablement améliorée par les injections de Calomel. Soc. franc. derm. et. syph. 1897.

90. Creutzer, Sur le traitement du lupus par le mercure et l'iodure, injections intra-fessières d'huile grise (Cit. b. Rabourdin s. o.).

91. Deutsch, Verhandl. der Wien. Derm. Gesellschaft 1898.

92. Grünberg, Über d. günstigen Einfluss d. innerlichen Gebrauchs von Jodkali auf die Tuberkulose d. oberen Luftwege. Z. f. O. Bd. 53.

93. Herzog, Labyrintheiterung und Gehör. München, J. F. Lehmann, 1907.

XI.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik [Direktor: Prof. Dr. Körner] und aus der chirurgischen Klinik [Direktor: Prof. Dr. Müller] zu Rostock.)

Ein Aktinomykom auf dem Schildknorpel.

Von Dr. Kühne,
I. Assistent der Ohren- und Kehlkopf-Klinik

Henrici hat im Jahre 1903 zwei Fälle von Kehlkopfaktinomykose aus unserer Klinik veröffentlicht (Archiv f. Laryngologie Bd. 14) und die diesbezügliche, damals noch sehr spärliche Literatur zusammengestellt. Er spricht sich in seiner Arbeit über die Schwierigkeit der Diagnose bei der Seltenheit dieser Erkrankung aus und berichtet, dass in dem einen seiner Fälle wegen der durch die Geschwulst im Kehlkopf hervorgerufenen Veränderungen zunächst ein maligner Tumor des Kehlkopfes angenommen wurde, so dass eine halbseitige Larynxexstirpation in Frage kam. Bereits im folgenden Jahre erfolgte aus unserer Klinik die Veröffentlichung eines dritten Falles durch Heinrichs (Archiv f. Laryngologie Bd. 16). Einen weiteren interessanten Fall hat Rudolf Hoffmann bekannt gegeben (Münchener med. Wochenschrift 1906, Nr. 10). In dieser Arbeit: »Über Aktinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers« findet die über diese Lokalisation der Erkrankung vorhandene, sowie die allgemeine, in den letzten Jahren stark angeschwollene Aktinomykose-Literatur weitgehende Berücksichtigung. Auch Hoffmann betont die Schwierigkeit, diese Krankheit zu diagnostizieren, so lange sich dieselbe als isolierter Tumor der Halsseite präsentiert. Aus diesem Grunde dürfte die kurze Mitteilung eines weiteren Falles von Kehlkopfaktinomykose, und zwar des vierten innerhalb 5 Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen, berechtigt sein.

Im Juni 1907 wurde die 20jährige Schnitterin Emilie R. von der chirurgischen Klinik zur Untersuchung des Kehlkopfes in unsere Klinik geschickt.

Anamnestisch wurde folgendes festgestellt: Patientin war früher angeblich stets gesund; seit 14 Tagen will sie eine schmerzhafte Schwellung vorn am Halse bemerkt haben, die nicht grösser geworden sein soll; Roggenähren will sie nie gekaut, nie ein Zahngeschwür gehabt haben.

Die Untersuchung ergab: Die ganze Schildknorpelgegend, besonders auf der linken Seite, ist höckrig geschwollen, nach unten geht die

Schwellung links noch über den Ringknorpel hinaus; links oben ist ein Höcker, der anscheinend Fluktuation zeigt. Die Haut ist über der Schwellung nur wenig verschieblich; abgesehen von der fluktuierenden Stelle fühlt sich die Geschwulst hart, wenn auch nicht bretthart an, und ist unverschieblich mit dem Schildknorpel verwachsen. Ein Strang von der Geschwulstgegend zum Kiefer ist vorn nicht fühlbar, dagegen zieht ein solcher, der deutlich druckempfindlich ist, vom linken Kieferwinkel parallel dem Musculus Sternocleidomastoideus zum hintern obern Teil der Geschwulst. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt tadellose Zähne, die Ausführungsgänge der Submaxillar- und Sublingualdrüsen sind nicht geschwollen, die Drüsen selbst gleichfalls nicht, die Tonsillen sind beiderseits normal, die Uvula ist gespalten. Postrhinoskopisch findet sich Schleim am Rachendach und an der hintern Rachenwand, eine strangartige Verwachsung zwischen linker Tube und hinterer Rachenwand, sehr starke Hypertrophie der hinteren Enden der unteren Muscheln. Laryngoskopisch ist nichts abnormes, nicht einmal eine deutliche Lageveränderung erkennbar.

Die Operation, welche am 24. VI. 07 in der chirurgischen Klinik ausgeführt wurde, der dabei erhobene Befund und der Verlauf war folgender: Kreuzschnitt über die Höhe der Geschwulst. Wenig Erweichung in viel Schwiele. Auffangen des Eiters, in dem sich deutliche Körnchen finden. Excision der ganzen, auffallend dicken, schwieligen Umgebung bis weit ins Gesunde hinein. Der Abszess geht bis zum Schildknorpel hin, der intakt ist. Nach gründlicher Excision der ganzen, mit dem Schildknorpel verwachsenen Schwiele, Ätzung der Wundhöhle mit reiner Karbolsäure und Alkohol, Tamponade, Verband.

1. VII. 1907. Normaler fieberfreier Verlauf. Wunde heilt langsam per granulationem.

13. VII. 1907. Wunde bis auf einen schwachen Granulationsstreifen verheilt und fest vernarbt. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Geheilt nach Hause entlassen. In den excidierten Granulationen und Schwielen wurden spärliche Aktinomycesdrüsen gefunden. Die höckrige Beschaffenheit, die harte Konsistenz der Geschwulst und der harte infiltrierte Strang nach dem Kieferwinkel führte zur Diagnose Aktinomykose, welche durch die Operation bestätigt wurde.

Der Fall ähnelt sehr dem von Heinrichs beschriebenen, nur konnte bei dem tadellos erhaltenen Gebisse der Patientin die Eintrittspforte für den Pilz nicht festgestellt werden; man muss wohl in unserem Falle annehmen, dass die Infektion durch eine Verletzung der Mundschleimhaut oder der Tonsillen stattgefunden hat.

Die Frage, ob wir vorliegenden Fall als Aktinomykose des Kehlkopfs zu bezeichnen berechtigt sind, will ich nicht erörtern, da in den verschiedenen Publikationen von den einzelnen Autoren verschiedenartige Bezeichnungen für einander ähnliche Bilder vorgeschlagen worden

sind. Illich will in seiner Monographie über Aktinomykose die Benennung Kehlkopfaktinomykose nur für solche Fälle reserviert wissen, in denen die Infektion vom Larynx aus stattfand, — solche Fälle sind überhaupt noch nicht beobachtet —, oder wo sie, von einer anderen Stelle ausgehend, im Larynx selbst aktinomykotische Zerstörungen erzeugt hat. Henrici bezeichnet die Bilder, bei denen es sich um eine Erkrankung der Weichteile in allernächster Umgebung des Kehlkopfes handelt, auf die der Larynx mit kollateralem Ödem der Schleimhaut reagiert, als Aktinomycosis laryngis externa. Hoffmann andrerseits wählt für seinen Fall, der im laryngoskopischen Bilde dem Fall I von Henrici ähnelt, die Bezeichnung Perichondritis thyreoidea aktinomycotica. Er rechnet hierzu »sowohl die umschriebene Verlötung eines Aktinomykoms in der Umgebung mit der Knorpelhaut (Perichondritis circumscripta) als auch die breite Ummauerung des Thyreoidknorpels durch schwartige Granulationen mit kollateralem Ödem der betreffenden Kehlkopfhälfte, was in der Diagnose zum Unterschied von der zirkumskripten Form ohne endolaryngeale Folgeerscheinungen noch ausdrücklich hervorgehoben werden könnte.«

Ob es zweckmäfsig ist, derartige Unterscheidungen zu machen, möchte ich dahingestellt sein lassen, da es keinesfalls zur Sicherung der Diagnose beitragen kann. Vorliegenden Fall könnte man jedenfalls nicht bei dem Mangel an endolaryngealen Reaktionserscheinungen als Perichondritis thyreoidea aktinomycotica bezeichnen; wir haben ihn deshalb lediglich ein Aktinomykom auf dem Schildknorpel genannt. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, dass auch bei dieser Patientin, wenn nicht dem Wachstum der Geschwulst durch rechtzeitige Operation infolge richtiger Diagnosenstellung Einhalt getan worden wäre, die Aktinomykose bald auf den Knorpel und wohl auch auf das Kehlkopfinnere übergegriffen hätte; meiner Ansicht nach kommt es zur Erzeugung von Veränderungen im Kehlkopfinneren nur auf die Dauer der Erkrankung an. Aus diesem Grunde halte ich es für zwecklos, für eine Erkrankung, die am Kehlkopf lokalisiert ist, je nachdem sie nur die Weichteile vor dem Larynx oder bereits das Perichondrium ergriffen oder schliesslich infolge Stauung im Gefässgebiet ein einfaches kollaterales Ödem der Schleimhaut ohne sonstige Krankheitserscheinungen an derselben hervorgerufen hat, derartig verschiedene Bezeichnungen einzuführen, da es sich meines Erachtens nur um verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprozesses handelt. Darüber, warum sich dieser Prozess in vielen Fällen gerade am Schildknorpel lokalisiert, kann ich keine Aufklärung geben.

XII.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock [Direktor: Prof. Dr. Körner].)

Zur Kasuistik der Tumoren des äusseren Gehörganges.

Von Dr. Karl Grünberg,
II. Assistent.

Wahre, nicht entzündliche, Neoplasmen des äusseren Ohres kommen uns nur selten zu Gesicht. Die grösseren Lehrbücher der Otologie erwähnen sie meist nur kurz und erst in den letzten Jahren sind unsere Kenntnisse darüber, hauptsächlich durch Publikationen von Haug und Alexander, erweitert worden. Namentlich über die gutartigen Neubildungen des äusseren Gehörganges ist seither sehr wenig bekannt geworden, zum Teil wohl deshalb, weil dieselben erst Erscheinungen zu machen pflegen, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht, d. h. zu einer Occlusion des Gehörganges geführt haben. Bei ihrer versteckten Lage und ihrem langsamen Wachstum, das, vielleicht wegen des Fortfallens der mechanischen Irritation, hier noch langsamer von statten zu gehen scheint, als an anderen Stellen der Körperoberfläche, entgehen sie zweifellos nicht selten der ärztlichen Beobachtung. Um ein genaueres Bild von Art und Häufigkeit des Vorkommens der erwähnten Neoplasmen zu erhalten, dürfte daher auch die Mitteilung einer vereinzelten Beobachtung ihre Berechtigung haben, um so mehr als die bisherigen spärlichen Veröffentlichungen vielfach eine klare histiologische Klassifizierung vermissen lassen.

L., Antonie, 42jährige Schlächtersfrau, klagt seit etwa 2 Jahren über linksseitige Schwerhörigkeit. In letzter Zeit hat sie, wenn sie sich das Ohr auswischt, das Gefühl, als ob »etwas darin stecke.« Schmerzen bestanden zu keiner Zeit.

Bei der Untersuchung der im übrigen gesunden Frau am 21. VIII. 1907 findet sich der linke Gehörgang durch einen höckerigen Tumor völlig verlegt, der an der hinteren und unteren Wand breit zu inserieren scheint, sich mäfsig derb anfühlt und die Farbe der normalen Haut zeigt. Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein Stückchen desselben mit der Schlinge abgetragen. Die histiologische Diagnose des pathologischen Institutes lautete: Endotheliom, teils dicht unter der Haut sitzend, teils in die Tiefe reichend.

28. VIII. Trotz der Excision ist ein Einblick in die Tiefe nicht möglich. Mit dem Paukenhöhlenröhrchen lassen sich Detritusmassen hinter

dem Tumor herausspülen. Bei der prognostisch zweifelhaften Natur der Neubildung und der offenbaren Schwierigkeit, die wünschenswerte radikale Entfernung vom Gehörgang aus zu erreichen, wird am selben Tage in Chloroform-Narkose die Ohrmuschel durch bogenförmigen Schnitt za. $^1/_2$ cm hinter ihrem Ansatz abgelöst. Um den Tumor in seiner ganzen Ausdehnung freizulegen, muss auch das Periost bis auf den Knochen durchtrennt und zurückgeschoben werden. Die Grenzen des Tumors werden durch Palpation von der Wunde und vom Gehörgang aus festgestellt: er reicht etwa von der Mitte des Weichteilgehörgangs bis fast zum Isthmus. Dann wird lateral vom Tumor — im Gesunden — ein spitzes Skalpell von der Operationswunde her durch den Weichteilsgehörgang eingestossen, durch die so gebildete Öffnung ein Knopfmesser eingeführt und der Tumor im gesunden umschnitten. Nach Einführung eines Gazestreifens in den Gehörgang wird die retroaurikuläre Wunde mit Michelscher Klammernat geschlossen.

Der Heilungsverlauf war ein normaler: bei Kontrolle Anfang Oktober war völlige Vernarbung eingetreten.

Die histiologische Untersuchung des etwa erbsengrossen Tumors, der ziemlich steil abfallend ohne scharfe Grenze in die normale Umgebung übergeht, ergibt folgendes:

Die Neubildung betrifft den Papillarkörper und die oberen Partien der Cutis und besteht aus teils in Strängen, teils, und zwar vorwiegend, in unregelmäſsigen Haufen angeordneten Zellen von epitheloidem Charakter mit ziemlich grossem bläschenförmigen Kernen und bald rundlicher, bald polygonaler, bisweilen auch spindeliger Gestalt. Zwischen den Zellkomplexen findet sich mehr weniger kernreiches Bindegewebe. Die zellige Neubildung steht nirgends mit den Elementen des Rete in Verbindung; auch dort, wo sie sehr dicht an die Epidermis heranreicht, wird sie durch ein ziemlich homogenes Bindegewebe von ihr getrennt; ebensowenig ist ein Zusammenhang mit den normal erscheinenden Ceruminal- und Talgdrüsen zu konstatieren. Die epidermoidale Bedeckung selbst zeigt wenig Abweichungen von der Norm, nur ist sie auf der Höhe der durch die Neubildung im Längen- und Breitendurchmesser stark vergrösserten Papillen verdünnt und hat wenig Tendenz zur Verhornung. In den tieferen Schichten der Cutis finden sich ziemlich reichliche, deutlich erweiterte Lymphspalten, deren Endothel stellenweise eine Zellvermehrung zeigte, ohne dass ein Zusammenhang mit den Zellen der Neubildung mit Sicherheit nachzuweisen wäre. Pigment findet sich in und zwischen diesen letzteren in geringer Menge.

Der Tumor ist hiernach als ein warziger, weicher Naevus der Haut des Gehörganges anzusprechen. Die Feststellung dessen,

was in der Literatur von Neubildungen des äusseren Gehörgangs der beschriebenen Art erwähnt ist, wird erschwert durch den Umstand, dass die Stellung der in Rede stehenden Neoplasmen im histiologischen System noch durchaus keine gesicherte ist. Nachdem v. Recklinghausen die sie charakterisierenden Zellhaufen und Zellstränge als gewucherte Endothelien der Lymphgefässe aufgefasst und die Tumoren als Lymphangiofibrome bezeichnet hat, ist diese Anschauung in den meisten Lehrbüchern akzeptiert worden. Immerhin haben sich eine Reihe namhafter Autoren gegen diese Auffassung erklärt. So hält Unna die Naevuszellen für Epithelien, die von der Epidermis aus in das Bindegewebe gelangt und dort gewuchert wären, Ribbert glaubt dagegen, dass es sich »um eine den Pigmentzellen der Haut nahe verwandte beziehungsweise mit ihnen der Abkunft nach ähnliche Zellart« handele. Erschwert schon diese differente pathologische Auffassung und die dadurch bedingte differente Bezeichnung der erwähnten Neubildungen als Lymphangiofibrom, Endotheliom, Epitheliom (Unna), Naevus — das Hierhergehörige aus den Publikationen herauszufinden, so kommt als weiteres verwirrendes Moment der Missbrauch hinzu, der namentlich in älteren Veröffentlichungen mit der Bezeichnung »Warze« getrieben wird, in den unter diesem der äusseren Form entlehnten Begriff Tumoren der verschiedensten Histiogenese — Fibrom, Papillom, Verruca vulgaris, Naevus zusammengeworfen werden.

Dies berücksichtigend finden wir in der Litteratur nur sehr weniges für unseren Fall verwertbares, selbst wenn wir das ganze äussere Ohr in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Steinbrügge (Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Orth 1891) schreibt: »Warzen und Papillome der Gehörgangshaut sind selten« und zitiert: Tröltsch[1]), Gruber[2]), Rossi[3]) und Bing[4]). Die drei ersten Publikationen waren mir nicht zugänglich. Bing beschreibt einen Fall von multipler Warzenbildung am Tragus, Antitragus und unteren Teil der Concha. Zweifellos handelte es sich dabei um die echte Verruca vulgaris; ein zweiter Fall von Tumor, der von der Radix helicis bis in den Anfangsteil des Gehörgangs sich erstreckte und vom Autor als Papillom bezeichnet wird, könnte der makroskopischen Beschreibung nach zur Gruppe der Naevi gerechnet werden. Beim Fehlen einer

1) Lehrbuch 1877.
2) Lehrbuch. 2. Auflage.
3) XIV. Anno di insegnamento di otriatria. Rom 1886.
4) Wiener medizinische Blätter 1885.

mikroskopischen Untersuchung ist eine sichere Klassifizierung nicht möglich. Haug[1]) berichtet über ein breitgestieltes Lymphangiofibrom des Tragus, dessen Zellstränge endothelialer Natur an der Geschwulstperipherie eine Umwandlung in Bindegewebe erkennen liessen. In den tieferen Cutisschichten fanden sich auch grössere Lymphspalten mit stark gewucherten Endothelien. Dieser Tumor dürfte der Klasse der Naevi zuzuteilen und als fibromatöser oder molluscoider Naevus (Unna) zu bezeichnen sein.

Ein zweiter von Haug[2]) berichteter Fall von filiform ausgewachsener, den ganzen Weichteilsgehörgang ausfüllender, harter Warze ist bei der dominierenden Wucherung der Reteelemente trotz der auch vorhandenen Wucherung der Endothelien der zahlreichen Lymphspalten zu den Papillomen zu rechnen und wird auch von Haug selbst als Papilloma dendriticum bezeichnet.

Hierher gehört auch der ebenfalls den Gehörgang obturierende Tumor von Gruber[3]). Dagegen hat Alexander[4]) drei Fälle von Lymphgefässendotheliomen der Ohrmuschel beschrieben — zellreichen Neubildungen, deren Elemente in netz- und strangförmiger oder mehr alveolärer Anordnung im Bindegewebe verbreitet lagen, nirgends mit der Epidermis oder dem Drüsenepithel in Zusammenhang standen und sich offenbar aus Lymphgefässendothelien entwickelt hätten. Aus der kurzen Bemerkung Politzers[5]): »Ferner sind hierher (sc. zu den seltenen Neubildungen im Schallleitungs-Apparat) zu rechnen . . . . . gestielte Warzen an der oberen Gehörgangswand mit normalem Hautüberzuge und ein behaartes Papillom an der oberen Gehörgangswand (Mc. Bride)« lässt sich leider ein Schluss auf die histiologische Zugehörigkeit der erwähnten Tumoren nicht mit Sicherheit ziehen.

Um noch kurz auf diese Prognose unserer Neubildungen einzugehen, so sind dieselben bekanntlich im allgemeinen als gutartig anzusprechen: andererseits ist jedoch erwiesen, dass die Hautnaevi den Ursprung für bösartige Sarkome, die sogenannten Melanome abgeben können. In dieser Beziehung interessant und hierher gehörend ist eine Mitteilung von Dallmann[6]), der einen an der Grenze vom knorpeligen und

1) Archiv f. O. Bd. 32.
2) Archiv f. O. Bd. 36.
3) Referiert Monatsschr. f. O. 1898.
4) Zeitschrift f. O. Bd. 38.
5) Lehrbuch IV. A. 1901, S. 519.
6) Archiv f. O. Bd. 70.

knöchernen Gehörgang breitbasig von der vorderen unteren Wand entspringenden, obturierenden Tumor beschreibt, der sich mikroskopisch der Schilderung nach von dem unsrigen eigentlich nur durch die starke intra- und extracelluläre Pigmentierung und den grösseren Zellreichtum unterscheidet. Dallmann bezeichnet die Geschwulst als »melanotischen Hautnaevus« und rechnet mit der Möglichkeit der Malignität.

Gerade diese Beobachtung lässt uns die Forderung radikaler Entfernung solcher Geschwülste, wie sie mit Sicherheit wohl nur auf dem retroauriculären Wege zu erreichen ist, nicht unberechtigt erscheinen.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im dritten und vierten Quartal des Jahres 1907.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

616. Harman, Bishop N. Der Ursprung des Nervus facialis. Brit. med. Journ. 1907, II. 1296.

Harmann gibt eine genaue Beschreibung des Ursprungs des Gesichtsnerven. Er bestreitet die Hypothese von Mendel bezüglich des Orbicularis palpebrarum, des Frontalis und der Corrugatormuskeln. Bezüglich der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Hunter Tod (London).

617. Bielschowsky u. Brühl. Über die nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth der Säugetiere. A. f. mikr. Anat., Bd. 71.

Bielschowsky und Brühl untersuchten mit der von Bielschowsky angegebenen Fibrillenmethode das häutige Labyrinth von Meerschweinchen, Affen und menschlichen Embryonen. In Bezug auf Einzelheiten der leicht auszuführenden Methode wie auf viele histologische Einzelheiten sowie kritische Besprechung der Literatur muss auf das Original verwiesen werden. Es soll hier nur erwähnt werden, dass die bisher schon bekannten Tatsachen über die nervösen Endigungen im Labyrinth bei dieser Färbung in einer Klarheit und topographischen Deutlichkeit hervortreten, wie sie bisher nicht darstellbar waren. [Dies lehren die der Arbeit beigegebenen Abbildungen am deutlichsten, wenn man sie mit den Bildern in der letzten über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeit von Katz in der Festschrift für Schwartze vergleicht (Zusatz, d. Ref.)]. Von neuen, bisher nicht gekannten Befunden seien folgende hervorgehoben: Die letzten Endigungen der R. vestibularis bilden intraepitheliale Ringformationen, denen eine gewisse Beweglichkeit zuzukommen scheint. Ausserdem bilden die Endfasern der R. vestibularis perizelluläre Fibrillennetze, die über die ganze Oberfläche

der Zellen verbreitet sind, und ausserdem noch extrazelluläre Schleifen. Als letzte Endigungen der R. cochlearis betrachten die Verfasser (im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung von der Endigung des Hörnerven an der Basis der Haarzellen) einen nervösen Randstreifen, welcher von der Basis der Haarzellen sich weit nach unten hin verfolgen lässt und sich auch den Deitersschen Zellen eng anschmiegt.

In diesen Randstreifen gehen die den Tunnelraum durchziehenden Radiärfasern — meist 2, die eine am Boden, die andere in der Mitte — mit allen Fasern über. Dieser Randstreifen wurde bisher als »äussere Spiralfaserzüge« aufgefasst. Im Tunnelraum sahen die Verfasser niemals Spiralfaserzüge. — Bei einem 10 mm langen menschlichen Embryo konnten die Verfasser bereits Neurofibrillen in der Hörbläschenwandung nachweisen. In einem 15 mm langen Embryo sahen sie bereits Verbindung zwischen Nervenfädchen und Zellen auftreten, deren Leib sich erst nach der Verbindung mit den Nerven zu Sinneszellen differenziert. Brühl (Berlin).

618. Guthrie, T. Entwicklung des Warzenfortsatzes. British med. Journal 1907, II, S. 986.

Auf Grund mikroskopischer Präparate von fötalen Schläfenbeinen von 2 1/2 und 7 1/2 Monaten bestätigt G., dass das Antrum ein Teil des Mittelohres ist und nicht als ein Divertikel der Paukenhöhle gebildet ist. 3 Abbildungen. Hunter Tod.

619. Jürgens, Erwin, Dr. Sinus sigmoideus der Ein- und Zweijährigen. M. f. O. 1907, 8. Heft, S. 437.

Anatomische Betrachtungen über die Konfiguration des Sinus sigmoideus bei ein- und zweijährigen Kindern; die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Wittmaack (Jena).

620. Habermann, Graz. Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Hemicephalie. (Separatabdruck aus der Festschrift für Prof. Dr. Hans Chiari.)

Berichte über Veränderungen des Gehörorgans bei Anen- und Hemicephalie sind spärlich, mikroskopisch sind die Gehörorgane bei diesen Missbildungen nur zweimal bei je einem Fall von Anencephalie (Veraguth, Habermann) untersucht worden. Jetzt hat Habermann auch Gelegenheit gehabt die Gehörorgane von 2 Fällen von Hemicephalie zu untersuchen. Der mikroskopische Befund ist mit der dem Verfasser eigenen Sorgfalt und Gründlichkeit geschildert, eignet sich

aber nicht zum Referat, sondern muss im Original studiert werden. Verfasser fasst am Schlusse seiner Arbeit das Ergebnis seiner Untersuchungen kurz dahin zusammen, »dass durch die infolge der Nichtentwickelung des Gehirns aufgetretene Formveränderung und Entwickelungshemmung der Knochen der Schädelbasis die Entwickelung des inneren Ohres teilweise durch Druck gehemmt wurde, teilweise auch durch Verschiebung und Lageveränderung der einzelnen Teile des inneren Ohres höhergradige Störungen bewirkt wurden.

Röpke (Solingen).

621. Lapyre, P., Paris. Des bulles osseuses de la tête du cornet moyen. Thèse de Paris.

In dieser Dissertation wird die Literatur, die sich auf die Knochenblasen der mittleren Muschel bezieht, eingehend und in übersichtlicher Weise besprochen. Die Arbeit hat den Charakter eines Sammelreferates.

Oppikofer (Basel).

622. Schoenemann, A., Dr., Bern. Zur Physiologie der normalen und hyperplastischen Tonsillen. M. f. O. 1907. S. 179.

Schoenemann wendet sich in seinem »klinischen Vortrag« gegen die von Brieger ausgebaute »Abwehrtheorie« der Tonsillen. Er kommt auf Grund seiner Erwägungen zum Schluss »die Stöhr-Briegersche Ansicht von der sekretorischen Funktion der Tonsillen und deren Hyperplasie ist als im höchsten Grade unwahrscheinlich von der Hand zu weisen.« Die Hauptfunktion der Tonsillen ist vielmehr in der internen Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes selbst zu suchen. Die Mandeln sind demnach gewissermafsen als subepithelial gelegene, d. h. auf den äussersten Posten gleichsam vorgeschobene Halslymphdrüsen zu bezeichnen. Die bleibende Hyperplasie dieser Organe ist eine pathologische Erscheinung (chronische Lymphadenitis), welche unbedenklich dann dem Messer zum Opfer fallen soll, wenn hierdurch wesentliche Raumbehinderung, Störungen in den Nachbarorganen oder dem Gesamtorganismus hervorruft.

Wittmaack.

Allgemeines.

a) Berichte.

623. Bürkner und Uffenorde, Göttingen. Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1905 und 1906 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. A. f. O., Bd. 72, S. 50—76.

Statistische Angaben über die Anzahl der Kranken (4638), Wohnsitz, Alter und Geschlecht, die Krankheiten, Operationen. Genauerer

Bericht über 4 interessante Krankheitsfälle (akute Osteomyelitis des Os zygomaticum: Infektion der freigelegten Sinuswand: Extraduralabszess beim Kleinhirn. plastische Deckung des zur Freilegung angelegten Knochendefektes: orbitale Komplikation einer Kieferhöhleneiterung und 3 Todesfälle.

Die Biersche Stauung hat in akuten Fällen nur Scheinerfolge gezeitigt und wird von den Berichterstattern wegen der mit dem Zuwarten verbundenen Gefahren verworfen. — Für die Analgesierung der Nasenschleimhaut empfehlen sie eine 5 prozentige Alypinlösung in Paranephrin 1 : 1000. Zarniko (Hamburg).

624. Schoenemann, A., Bern. Bericht über die Tätigkeit meines oto-rhino-laryngologischen Privatambulatoriums vom 1. Oktober 1905 bis 1. April 1907 mit anschliessenden klinischen, kasuistischen Betrachtungen. M. f. O. 1907, Nr. 7, S. 372.

Titel gibt bereits den Inhalt wieder. Wittmaack.

625. Dallmann und Isemer, Halle a. S. Jahresbericht über die Tätigkeit der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1906 bis 31. März 1907. A. f. O. 1871, S. 161—204.

Bedeutendes Anwachsen der Zahl Hilfesuchender (3282 poliklinische Patienten gegen 2876 im Vorjahre). Die völlige Unzulänglichkeit der poliklinischen Lokalitäten wird durch die Mitteilung grell genug beleuchtet. dass an einzelnen Tagen 200 und mehr Personen dort behandelt worden sind, für die als Warteraum lediglich der kleine Vorflur der Ohrenklinik zur Verfügung steht, als Behandlungsraum ein kleiner einfenstriger Raum, der nicht einmal heizbar ist. Der Bericht enthält ausser genauen statistischen Daten eine ausführliche Krankengeschichte (ausgedehntes Cholesteatom mit Sinusthrombose; nacheinander Entfernung von Polypen aus dem Meatus, Totalaufmeisselung, Jugularisunterbindung und Sinusoperation, Bulbusoperation, dabei Schädigung des N. vagus, Heilung). einige Angaben über drei weitere interssante Krankheitsfälle (Ohrfeigenruptur des Trommelfells, Pyämie, Heilung: 2 Fälle von otogenem Schläfenlappenabszess) und Mitteilungen über die 10 Todesfälle des Berichtsjahres. Zarniko.

626. Schwartze, H., Halle a. S. Historischer Rückblick auf die Entwickelung der Universitätsohrenklinik in Halle a. S. mit Statistik über die Krankenbewegung und die Frequenz der Studierenden in derselben vom 15. Oktober 1863 bis zum 1. April 1907. A. f. O., Bd. 72, S. 11—29.

In knappen Worten beleuchtet der Direktor der staatlichen Ohrenklinik das Wachstum dieses Instituts, das als Poliklinik mit einer

Frequenz von 145 Kranken im ersten Jahre als Anhang der medizinischen Klinik eröffnet, im Jahre 1896/7 318 stationäre und 3282 poliklinische Kranke versorgt hat. — In der Berichtszeit sind 246 Todesfälle vorgekommen, von denen 191 auf Rechnung der Ohrerkrankungen zu setzen sind. Die grosse Mehrzahl der Todesfälle durch intrakranielle Komplikationen der Otitis erfolgte in den ersten drei Lebensdezennien, besonders im zweiten. Vom 1. April 1884 bis zum 1. April 1907 sind in der stationären Klinik 2314 Aufmeisselungen des Proc. mastoideus gemacht worden. In den letzten 10 Jahrgängen des Berichtes entfielen auf 481 einfache 960 Totalaufmeisselungen. Verzeichnis der Assistenten, die an Klinik und Poliklinik tätig gewesen sind. Angaben über die Zahl der Studierenden, die das Institut frequentiert haben, chronologisches Verzeichnis der literarischen Publikationen des Direktors und seiner Schüler. — Den vortrefflichen Ausführungen des Verfassers sind Reproduktionen zweier Photographien beigegeben, die an absoluter Fehlerhaftigkeit und Unschönheit ihres Gleichen suchen. Auf der zweiten scheinen die beiden Flügel der staatlichen Universitätsklinik für Augen- und Ohrenkranke gegeneinander zu stürzen.

Dergleichen gräuliche Verzerrungen werden (was auf den ersten Seiten jeder Anleitung zum Photographieren auseinandergesetzt zu werden pflegt) durch Schiefstellung der photographischen Camera hervorgerufen.

Zarniko.

627. Dintenfass, G., Wien. Was soll der praktische Arzt von der Rhinologie und Laryngologie wissen? Österreichische Ärztezeitung Nr. 13. 14, 15, 1907.

In einer sehr kurzen, alles umfassenden Übersicht über die einschlägigen Erkrankungen gibt D. dem praktischen Arzte zweckmäfsige Winke. zieht aber auch scharf und deutlich die Grenze, wann die Erkrankungen an den Spezialarzt zu überweisen sind.

Wanner (München).

628. Hechinger, Julius. Die Kurpfuscherei in der Ohrenheilkunde. (Univ.-Ohrenkl. Freiburg i. B.). Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 38.

Es ist sehr dankenswert, dass der Verf. die modernen Schwindelannoncen auf otologischem Gebiet vor einem Forum praktischer Ärzte an den Pranger stellt. Scheibe (München).

629. Feer, E., Prof. Dr. in Heidelberg. Der Einfluss der Blutverwandtschaft der Eltern auf die Kinder. Jahrbuch der Kinderheilk. N. F. LXVI. Heft 2.

Feer bespricht auf Grund der vorhandenen Erhebungen, welche

in Tabellen zusammengestellt sind, den Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder bezüglich des Auftretens von Geisteskrankheiten und Idiotie, bezüglich der Retinitis pigmentosa und bezüglich der Taubstummheit. Er kommt zum Schlusse: Einige seltene Krankheitsanlagen, sicher diejenigen zu Retinitis pigmentosa und zu angeborener Taubstummheit, erlangen mehr wie andere eine gesteigerte Vererbungsintensität, wenn sie sich bei beiden Teilen eines Elternpaares vorfinden.

Hartmann.

630. Love, J. Kerr. Unterricht der Schwerhörigen in allen Graden von Schwerhörigkeit bis zur vollständigen Taubheit. Journ. of Laryngology 1907, XXII, S. 428.

Love weist auf die Wichtigkeit hin in jedem Falle den Grad des Hörvermögens festzustellen. Er unterscheidet Taubstumme, Halbstumme, welche zwischen drittem und zehntem Jahre ertaubt sind und noch einen ziemlichen Grad von Sprache besitzen, und Halbtaube, welche noch etwas Sprachgehör besitzen. Die Halbtauben und Halbstummen bilden etwa 25 % der Taubstummen. Bei diesen sollte das Fingeralphabet und die Zeichensprache nicht gebraucht werden. Bei den geistig defekten Kindern, 10—15 % der Taubstummen, ist die orale Methode nicht anwendbar, es muss spezieller Unterricht erteilt werden. Der Unterricht sollte sich auf 12 Jahre erstrecken.

Hunter Tod.

631. Urbantschitsch, Ernst. Über die Beziehungen der Nasen-Rachen-Erkrankungen zur Taubstummheit. M. f. O. 1907, 3. Heft, S. 115.

Verfasser fasst die Ergebnisse seiner Taubstummenuntersuchungen dahin zusammen, dass die meisten Taubstummen an chronisch-katarrhalischen Mittelohrprozessen leiden, dass ferner die Mehrzahl derselben eine mehr oder minder heftige chronische Pharyngitis aufweist und dass die Taubstummen fast durchweg Neigung zu Hyperplasien des lymphatischen Gewebes im Nasenrachenraum aufweisen. In keinem der wegen adenoider Vegetationen operierten Fälle wurde die Taubstummheit durch die Operation beeinflusst, wogegen die günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes, des Nasen- und Rachenkatarrhes unverkennbar war.

Wittmaack.

632. Barth, A., Leipzig. Laryngologie und Otologie sind beim Unterricht, auf Kongressen und in der Literatur vereint, nicht getrennt zu halten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43, 1907.

Siehe Bericht über die Verhandlungen der deutschen laryngologischen Gesellschaft S. 152.

b) Allgemeine Pathologie und Therapie.

633. Blegvad, (Kopenhagen): Über die Einwirkung des berufsmäfsigen Telephonierens auf den Organismus mit besonderer Rücksicht auf das Gehörorgan. A. f. O. Bd. 71, S. 111—117. S. 205—237. Bd. 72. S. 30—50. S. 205—252.

Die umfangreiche Arbeit (105 Seiten) wird mit einer sehr ausführlichen kritischen Darstellung der bisher über das Thema veröffentlichten Literatur eingeleitet. Darauf geht Vf. zur Besprechung seiner eigenen Untersuchungen über. Hierfür standen ihm durch das Entgegenkommen der Kopenhagener Telephonaktiengesellschaft 450 Telephonistinnen zur Verfügung. Bei allen wurde nicht allein die Beschaffenheit der Gehörorgane genauestens festgestellt, es wurde auch auf nervöse und allgemeine Störungen, soweit sie mit der Benutzung des Telephons in Beziehung gesetzt werden konnten, sorgfältig geachtet. Nach einer eingehenden Darlegung der hierbei beobachteten Dinge resumiert sich der Vf. zum Schluss folgendermafsen: Bei 26,4 % unter den 371 untersuchten Telephonistinnen mit normalem Gehör wurde eine Retraktion des Trommelfells an dem Ohre nachgewiesen, das beim Telephonieren benutzt wurde; am andern Ohre war keine oder doch nur eine unbedeutende Retraktion vorhanden. Wahrscheinlich ist diese Anomalie direkt oder indirekt durch das Telephonieren hervorgerufen worden. — Berufsmäfsiges Telephonieren führt keine Herabsetzung des Hörvermögens herbei bei Individuen mit gesunden Gehörorganen. Andererseits wird durch dasselbe auch keine objektiv nachweisbare Schärfung des Gehörs herbeigeführt, wie dies häufig von Telephonistinnen behauptet wird; dagegen wird das Ohr nach und nach akkommodiert, sodass es die durch das Telephon überführten Gespräche besser aufzufassen befähigt wird und dies geschieht wahrscheinlich auf die Weise, dass der Telephonierende sich daran gewöhnt, die von der Umgebung stammenden Geräusche und die Nebengeräusche im Telephon nicht zu beachten. — Dass das berufsmäfsige Telephonieren an sich eine schädliche Wirkung auf Ohrenleiden ausübt, ist nicht bewiesen worden; ein solcher schädlicher Einfluss ist sogar nicht wahrscheinlich. Dagegen finden sich viele Beispiele, dass Blitzschlag und plötzlich auftretende Schalle, wie sie im Telephon häufig vorkommen (»Läuten«), ein schon vorhandenes Leiden wieder anfachen, ja unter Umständen sogar ein Ohrleiden hervorrufen können. Es ist deshalb ratsam, nur ohrgesunde Individuen im Telephondienst anzustellen. — In verhältnismäfsig wenig Fällen und vielleicht nur bei nervös disponierten Individuen bewirkt berufsmäfsiges Tele-

phonieren Kopfschmerzen und subjektive Ohrstörungen (Schmerz, Sausen, Druck, Fülle, Eingenommenheit, Hyperästhesia acustica). Einige von diesen Symptomen beruhen auf allgemeiner Nervosität, die sich aus mehreren Gründen (Stillsitzen in der Stubenluft bei jungen Personen weiblichen Geschlechts, plötzlich auftretende heftige Schalle im Telephon beim »Prüfen«, »Läuten«, durch Blitzschlag) bei Telephonistinnen ausbildet. Anämische, nervöse oder nervös disponierte Personen sollten deshalb vom Telephondienst ausgeschlossen werden. Im Auslande sind mehrfach starke und dauernde Läsionen des Ohrs und traumatische Neurosen durch Blitzschlag oder durch Übergang eines Starkstroms in die Telephonleitung vorgekommen. In Kopenhagen sind derartige ernste Störungen nicht aufgetreten. — Einige Schädigungen werden speziell auf die Benutzung des sog. »Kopftelephons« zurückgeführt, nämlich Acne des äusseren Ohres, Zucken im Ohre, das wieder zum Kratzen und damit zum Ekzem, zu Otomykosis und dergl. Veranlassung gibt. Auch lässt sich das Kopftelephon nicht so schnell wie das Handtelephon bei plötzlichen und unerwarteten Schallen (durch Läuten, Blitzschlag, Starkstrom) vom Ohr entfernen und ist insofern gefährlicher als das Handtelephon. Zarniko.

634. Bezold, München. Der Abfluss des Labyrinthwassers in seinen Folgen für die Funktion des Ohres. (Sonderabdruck aus der Zeitschrift für Biologie Bd. XLVIII).

In der Einleitung der Arbeit gibt Bezold einen Überblick über den augenblicklichen Stand der funktionellen Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Er beklagt sodann, dass in den bis jetzt veröffentlichten Fällen von operativer Eröffnung des Labyrinths die Berichte über das Verhalten des Gehörs vor und nach der Operation fast durchgängig »auffällig kurz und unvollkommen« sind. Verfasser muss allerdings selbst zugestehen, dass sich die grosse Mehrzahl dieser Fälle nur sehr bedingt oder garnicht für physiologische Schlüsse auf die Hörfunktion eignet. Auch die unkomplizierten Stichverletzungen des Labyrinths, welche in grösserer Zahl veröffentlicht sind, lassen keine bestimmten Schlussfolgerungen über die Rolle der perilymphatischen Wassersäule bei der Schallübertragung zu. Verfasser ist in der Lage gewesen, einen einschlägigen Fall zu beobachten. Auf Grund exaktester, an dem Patienten vorgenommener Funktionsprüfungen kommt er zu dem Schlusse, »dass die Entlastung der endolymphatischen Räume durch Abfluss von Perilymphe das Cortische Organ selbst in seiner Funktion nicht nachweisbar beeinträchtigt«.

Die hochinteressanten Ergebnisse der Funktionsprüfungen sind im Original nachzulesen. Röpke.

635. Pasquier, A., Paris. Des traumatismes de l'oreille dans les accidents du travail. Thèse de Paris 1906.

In der unter der Leitung von Castex erschienenen Dissertation bespricht P. die Verletzungen des äusseren, mittleren und inneren Ohres. Nicht alle der 40 Krankengeschichten beweisen in überzeugender Weise, dass wirklich die Veränderungen am Trommelfell und die Herabsetzung des Gehöres Folge des Traumas gewesen sind. In der Arbeit wird nicht berücksichtigt und nicht betont, wie wünschenswert es wäre, wenn bei diesem Unfallpatienten sofort und nicht erst nach Wochen oder Monaten eine spezialärztliche Untersuchung vorgenommen werden könnte. Oppikofer.

636. Schwiedop, O., Karlsruhe. Die Verletzungen des Ohres. Österreichische Ärzte Zeitung Nr. 14. 15. 16. 1907.

Zusammenstellung sämtlicher einschlägiger Erkrankungen mit Berücksichtigung der Bedürfnisse des praktischen Arztes. Wanner.

637. Jürgens, Dr. E., Warschau. Affections de l'appareil auditif, du nez et de la gorge, consécutives à l'explosion de bombes ou à des coups de feu. Fortsetzung und Schluss. La Presse otolaryngologique Belge 1907. Heft 10.

Die Gruppe II bilden 4 Schussverletzungen des Ohres quer durch den Warzenfortsatz. In den drei ersten Fällen heilten die Wunden ohne wesentliche Veränderung des Warzenfortsatzes, während im vierten Fall ein grosser Bluterguss im Knochen die Granulationsbildung hinderte. Die Toleranz des Gewebes des Schädels und des Halses gegen die ziemlich grossen Geschosse ist bemerkenswert.

Gruppe III bildet eine Schussverletzung der Oberkieferhöhle, die leicht heilte. Gruppe IV eine Schussverletzung des Kehlkopfes mit Rekurrenslähmung. Brandt.

638. Frey, Hugo, Dozent, Wien. Die sogenannte Reflexepilepsie infolge Erkrankungen des Ohres und des Nasen-Rachenraumes. Wiener med. Presse Nr. 28, 1907.

Fr. hält sich an die Definition der Reflexepilepsie nach Binswanger. Zunächst Mitteilung einiger in der Literatur veröffentlichter besonders prägnanter Fälle. Unter 112 Fällen, welche Fr. mit Dr. Fuchs untersuchte, bleiben 16 reine Fälle übrig: von diesen wurden 4 mit positivem Erfolge behandelt.

Ausserdem machte Fr. Tierexperimente, und zwar versuchte er bei Meerschweinchen, welche nach der Braun-Séquardschen Methode

epileptisch geworden waren, durch Einheilung verschiedener Fremdkörper und anderweitige Reizungen im Bereiche des Ohres und Nasen-Rachenraumes epileptische Anfälle hervorzurufen, was auch bei den mit positivem Erfolge operierten Tieren stets gelang; diese Art der Reizung hat somit die gleiche epileptogene Wirksamkeit, wie äussere Trigeminusreizung.

Aus ihren klinischen Beobachtungen und den Experimenten kommen die Verf. zu den Schlüssen, dass bei Kindern und Individuen, welche vermöge einer infantilen Cerebralerkrankung, einer chronischen Giftwirkung, Kopftraumen und anderer Schädlichkeiten eine Disposition für Epilepsie besitzen, sowie bei solchen, bei denen infolge eines dieser Momente ein epileptisches Leiden sehr wahrscheinlich erscheint, durch Erkrankungen und Fremdkörper in Ohr, Nase und Rachen geradeso, vielleicht etwas leichter, als durch andere periphere Reize, epileptische Anfälle ausgelöst werden können. Wanner.

639. Stein, St., von. Ein Fall sehr langsamer Atmung nasalen Ursprunges. Russische Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. Oktober 1907.

11jähriges Mädchen mit stark ausgesprochener Rhinitis hypertrophica und adenoiden Vegetationen, die bis zu $^1/_3$ die Choanen verdeckten. Vor $1^1/_2$ Jahren stellte sich beim Kinde tiefes Seufzen ein, das allmählich häufiger wurde. Die Zahl der einzelnen Seufzer in der Minute beträgt etwa 5. Bei jeder Aufregung wird das Seufzen häufiger und darauf erfolgte plötzlich Atmungsstillstand mit sehr bedrohlichen Suffocationserscheinungen. Auch die gewöhnliche Atmung des Kindes erfolgt unter Anstrengung aller Hülfsmuskeln und Einziehung des Supra- und Subclaviculärräume, der unteren Intercostalräume und des Substernalraumes, die Nasenspitze bleibt dabei immer cyanotisch. Im Schlafe hört das tiefe Seufzen auf, beim Erwachen wird die Atmung wieder langsamer und geht allmählich in das Seufzen über. Nach Entfernung der Adenoiden und Beseitigung der Hypertrophie der unteren Muscheln wurde die Atmung vollkommen normal. Sacher (Petersburg).

640. Schapiro, A. Zur Frage über den Einfluss der erschwerten Nasenatmung auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes, die Atmung und Blutzirkulation. Dissertation Moskau 1907.

Die Untersuchung des Blutes bei 130 Adenoidikern im Alter von 3 bis 17 Jahren ergab, dass bei Kindern, die an erschwerter Nasenatmung infolge adenoider Vegetationen leiden, die Zahl der roten Blutkörperchen etwas unter der Norm ist, während die Zahl der Leukocyten stark erhöht ist.

Von den operierten Kindern wurde bei 57 das Blut einen Monat nach der Operation nochmals untersucht und gefunden, dass die Entfernung der Adenoiden die Zahl der roten Blutkörperchen im ganzen nur wenig beeinflusst und nur in einigen Fällen den Gehalt derselben zur Norm bringt. Die Zahl der Leukocyten nimmt einen Monat nach der Operation merklich ab.

Die Versuche an Hunden ergaben folgende Resultate:

1. Nach langdauernder vollkommener Verstopfung der Nase bei jungen Hunden findet man bei der Obduktion ein deutlich ausgesprochenes Emphysem.

2. Nach vollkommener Verstopfung der Nase bei jungen Hunden nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen, der Leukocyten und des Hämoglobins stark zu.

3. Nach Tamponade der Nase wird bei Hunden die Zahl der Atmungen geringer, die Excursionen des Brustkorbes grösser, das Diaphragma senkt sich und der Druck in der Trachea wird erhöht.

4. Nach vollkommener Verstopfung der Nase wird bei Hunden der Druck in den Arterien und peripheren Venen überall erhöht. Dagegen sinkt der Druck im rechten Ventrikel und in den Venenostien.

5. Einseitige Verstopfung der Nase hat auf die Blutzirkulation und Atmung keinen Einfluss.

6. Alle diese Erscheinungen lassen sich vollkommen erklären durch den ungenügenden Luftzutritt in die Lungen. Sacher.

641. Jouty, A, Oran. Complications des affections du rhino-pharynx chez l'enfant. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 24. S. 80.

In einem längeren, mehr für den praktischen Arzt bestimmten Vortrag schildert J. all die Complikationen, die sich an eine Rhinopharyngitis anschliessen können. Oppikofer.

c) *Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.*

642. Dölger, Robert, Frankfurt a. M. Was berechtigt uns, auf Grund der funktionellen Hörprüfung, Simulation beziehungsweise Übertreibung als vorliegend anzunehmen? Wie verfahren wir am besten, um bei dem der Simulation beziehungsweise Übertreibung Überführten einen Einblick in das wirklich vorhandene Gehör zu erlangen? Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 31.

Dölger betont mit Recht, dass die funktionelle Prüfung das beste Mittel zur Entlarvung der Simulation ist und stellt sechs Sätze auf, welche im Original nachgelesen werden müssen. Bei Satz 1 (Prüfung mit der Sprache) wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Simulanten

oft die entsprechende Lippenbewegung machen. Hier hätte noch betont werden sollen, dass die Simulanten bei Vorsprechen zweistelliger Zahlen oft einstellige nachsagen, und dass vor allem eine Verwechslung der Zahlen, wie sie beim Schwerhörigen charakteristisch ist, nicht stattfindet.

Um einen Einblick in das wirklich vorhandene Gehör zu erhalten, schlägt der Verf. unter anderem vor, abwechselnd mit abgewandtem und mit zugewandtem Munde zu prüfen. Scheibe.

643. Bürkner, Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Alypins in der Ohrenheilkunde. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 14, 1907.

Bürkner hat Alypinanästhesie zur Paracentese, Incision von Furunkeln, kleineren Operationen in der Paukenhöhle etc. verwendet und ist von der Wirkung sehr befriedigt. Müller (Stuttgart).

644. Hartmann, Prof. Dr., Berlin. Die Verwendung des Natrium perboricum bei der Behandlung von Ohren-, Nasen-, Rachen- und Halskrankheiten Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38, 1907.

Hartmann hat neuerdings anstatt der von Bezold eingeführten Borsäure das von E. Merck (Darmstadt) in den Handel gebrachte Natrium perboricum medicinale angewandt und recht gute Erfolge gesehen. Das Natriumperborat leistet ferner bei allen katarrhalischen, eitrigen und ulcerösen Schleimhauterkrankungen im Bereiche des Ohres und der oberen Luftwege vorzügliche Dienste: seine Anwendung ist fast stets schmerzlos, doch ist bei Larynxphthise einige Vorsicht geboten, da es, in grösserer Menge eingeblasen, zu sehr reizend wirken kann. Nach Hartmann ist der günstige Erfolg dieses Mittels vornehmlich der desinfizierenden Wirkung des Wasserstoffsuperoxydes zuzuschreiben, und Dr. Töpfer hat durch Kulturversuche nachgewiesen, dass mit Staphylokokken- und Typhusbazillenkulturen beschickte Agarplatten durch Zusatz von Perboratpulver am Wachstum gehindert wurden. Der von Hartmann konstruierte und durch eine Abbildung erläuterte Pulverbläser ist auf dem Prinzip des Kabierskischen Zerstäubers aufgebaut, unterscheidet sich von demselben aber dadurch, dass der Ballon in loser Verbindung mit dem Pulverbehälter steht. Für die Behandlung von Ohr, Nase, Kehlkopf etc. dienen verschieden lange und gekrümmte Ansätze. Noltenius.

645. Leutert, Prof. Dr., Giessen. Biersche Stauung in der Otologie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31, 1907.

Leutert bedauert zunächst, nicht über eigene Erfahrungen berichten zu können, da die wenigen ihm zur Verfügung stehenden Betten

notgedrungen den schwer Erkrankten eingeräumt werden müssen. bei denen Stauungsversuche nicht mehr am Platze sind, und, weil es irrationell und gefährlich ist, ambulante Kranke dieser Methode zu unterwerfen. Leutert beschränkt sich darauf, die Arbeiten derjenigen Kollegen, welche die Bier-Kepplerschen Resultate einer Nachprüfung unterzogen haben (Heine, Stenger, Hasslauer, Isemer) zu referieren und als Fazit derselben folgende Thesen aufzustellen.

1. Die Stauung ist bei chronischen Mittelohreiterungen erfolglos, aber für bestimmte Formen der akuten Warzenfortsatzeiterungen eventuell geeignet.

2. Die Stauung ist vor dem spontan erfolgten oder operativ hergestellten Durchbruch des Eiters aus dem Warzenfortsatze für den Sinus gefährlich und darf nur in Ohrenkliniken ausgeführt werden.

3. Bei den schweren, besonders nach Scharlach und Masern auftretenden Formen der Mittelohreiterungen erfordert die Anwendung der Stauung besondere Vorsicht.

4. Frische Fälle sind nur dann geeignet, die Sachlage zu klären, wenn sie von vorneherein so heftig auftreten. dass ohne Anwendung der Stauung voraussichtlich schon nach wenigen Tagen die Operation erforderlich wird.

5. Die seither geübte Therapie: im Beginn der Erkrankung durch schleunige Paracentese die Schmerzen und das Fieber zu bekämpfen, kann durch die Stauung nicht ersetzt werden. Noltenius.

Äusseres Ohr.

646. Fallas, Dr. Alfons. Keloides de lobule de l'oreille. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 9.

Bei einem kleinen Mädchen bildeten sich im Anschluss an die Durchbohrung der Ohrläppchen beiderseits kleine kugelige Geschwülstchen um die Ohrringlöcher herum. die das Tragen der Ohrringe völlig unmöglich machten. Thiosinaminanwendung ohne jeden Erfolg. Brandt.

647. Uffenorde, W. Zur Plastik der Missbildungen der Ohrmuschel. Mitteilung einer zweckmäfsigen Methode für Fälle von Mikrotie. (Univ.-Ohrenpoliklinik Göttingen.) Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 43.

Mitteilung eines doppelseitig operierten Falles. Die Methode ist im Original nachzulesen. Scheibe.

648. Baurowicz, Alex., Dr., Krakau. Keratosis obturans. M. f. O. 1907, 7. Heft, S. 395.

Das von dem Verfasser als Keratosis obturans beschriebene Krank-

heitsbild deckt sich mit der den Lesern dieser Zeitschrift als »Cholesteatom des äusseren Gehörganges« beziehungsweise als »Epidermispfropf« bekannten Erscheinung vollständig und bedarf daher keiner weiteren Beschreibung. Wittmaack.

649. Trofimow, N., Priv.-Doz. Die chirurgische Behandlung der Verwachsungen des äusseren Gehörganges. Russische Monatschr. für Ohrenheilkunde etc. Juli 1907.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Der kreuzförmige Schnitt mit nachfolgender Tamponade ist indiziert nur bei membranöser Verwachsung im knorpeligen oder knöchernen Teile des Gehörganges, wenn sie sich nicht mehr als bis auf 3 mm erstreckt. 2. Bei fibrösen Verwachsungen im knorpeligen Teile ist die beste Behandlungsmethode: Erweiterung des knöchernen Gehörganges nach dem Typus der radikalen Trepanation, Entfernung der Narbe aus der hinteren Wand und Annähen des zurückbleibenden Lappens nach hinten. 3. Bei angeborenen Atresien ist das operative Eingreifen unzweckmäfsig. Sacher.

(Schluss folgt.)

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 7. Mai 1907.

1. **Herzfeld: Demonstration eines Tumors der Ohrmuschel.**

Vortragender zeigt die Moulage einer Ohrmuschel mit einem gemischtzelligen Rundzellensarkom am Lobulus.

2. **Oskar Levy: Krankenvorstellung (Gehörgangsfissur).**

Vortragender stellt einen Patienten vor, der im Oktober vorigen Jahres eine Schädelbasisfraktur erlitten hat. Im otoskopischen Bild zeigt sich rechts eine die obere Gehörgangswand von vorn nach hinten durchziehende Furche mit scharfen Rändern und häutigem Abschluss in der Tiefe. — Des weiteren zeigt er das Schläfenbein eines an Basisfraktur verstorbenen Mannes, das durch Absprengung der Schuppe in 2 Teile gespalten ist.

3. **Sonntag: Krankenvorstellung (Geheilte Pyämien).**

Vortragender stellt 4 von otitischer Pyämie geheilte Patienten vor und knüpft daran Bemerkungen über das unterschiedlose Punktieren des Sinus in Pyämie-verdächtigen Fällen.

Die Diskussion wird vertagt.

4. **Brühl** (in Gemeinschaft mit **Bielschowsky**): **Peripherische Endigungsweise des Hörnerven** (Demonstration mit dem Projektionsapparat).

An der Diskussion beteiligen sich Katz und Jakobsohn (a. G.).

Sitzung vom 11. Juni 1907.

1. **Diskussion** über den Vortrag des Herrn **Sonntag: Geheilte Pyämien.**

Peyser berichtet über einen ohne Unterbindung der Jugularis geheilten Fall, der dadurch bemerkenswert ist, dass keine auf eine Beteiligung des Sinus hinweisende Symptome vorhanden waren, dass ferner während des Wundverlaufes sich Eiter im Urin zeigte als Folge des Durchbruches einer Nierenmetastase in das Nierenbecken.

Herzfeld hält die Punktion des Sinus zur frühzeitigen Erkenntnis einer Thrombose für wichtig und möchte sie nicht ausser Kurs gesetzt wissen.

Sonntag betont im Schlusswort, dass er nur die überflüssigen Punktionen für unangebracht hält.

2. **Wolff: Über rezidivierende Mastoiditis.**

Vortragender hat durch Beobachtungen von Kranken, die wegen rezidivierender Mastoiditis wiederholt operiert wurden, folgende Feststellungen machen können: Die Knochenwunde nach der Antrotomie wird an der Ober-

fläche und zum mindesten teilweise in der Tiefe von Knochen ausgefüllt. Das neugebildete Gewebe leistet dem Vordringen eines Entzündungsprozesses von der Paukenhöhle weniger Widerstand als der normale knöcherne Warzenfortsatz. Das Regenerationsvermögen nimmt nach mehrfachen Schädigungen durch Erkrankungen und Operationen ab. Als ätiologische Momente für die Rezidive kommen in Betracht:

1. Das Zurückbleiben latenter Keime.
2. Eine Neuinfektion von der Paukenhöhle aus mit stark virulenten Keimen.
3. Eine Neuinfektion mit schwach virulenten Keimen bei durch frühere Erkrankung resp. Operation verringerter Resistenz des Warzenfortsatzes und gleichzeitiger schlechter Allgemeinkonstitution.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Lange, Herzfeld, Grossmann, Brühl und Kramm.

3. **Beyer: Bemerkungen zum Bau und zur Funktion des Mittelohres der Wirbeltiere.**

Vortragender demonstriert an einer Reihe von Projektionsbildern den anatomischen Bau des Mittelohres der hauptsächlichsten Vertreter der verschiedenen Wirbeltierklassen. Derselbe weicht bei der grössten Mehrzahl der Tiere derartig von der menschlichen Anlage ab, dass sich die Grundbedingungen der einzelnen Schallleitungstheorien nur schwer damit vereinen lassen.

Berichterstatter: Dr. Claus.

Sitzung vom 12. November 1907.

Als Delegierter zum internationalen Kongress in Budapest wird Lucae vorgeschlagen.

Wagener berichtet über den **Befund des Augenhintergrundes bei einem Falle von akuter Mittelohreiterung.** Es fand sich starke Füllung von Arterien und Venen, links beginnende Papillitis. Die Operation deckte einen kleinen perisinuösen Abszess, der unter hohem Druck stand, auf. Die Blutfüllung liess sofort nach, hingegen nahm die Papillitis zu, um erst allmählich mit der Heilung zu verschwinden. Wagener empfiehlt daher sofortige Operation, wenn Augenhintergrunderscheinungen auftreten, sodann aber abwarten, wenn sich nicht weitere Symptome intrakranieller Komplikation zeigen.

Wolff zeigt einen Patienten mit Pulsation am nicht entzündlichen Trommelfell. Ohrgeräusche bestehen nicht. Am Herzen findet sich Myokarditis.

Oertel stellt eine Fissur des rechten Schläfenbeines bei einem Kinde vor. Zugleich besteht eine linksseitige Fazialislähmung. Das Trauma entstand durch Einquetschung des Kopfes.

Passow berichtet über eine Plastik zur Beseitigung der retroaurikulären Vertiefung nach Aufmeisslungen durch Bildung eines Periostlappens.

An der Diskussion beteiligen sich Peyser, Wolff, Hartmann, Brühl.

Schäfer zeigt Universal-Resonatoren.

Diskussion: Dennert, Lucae.

Sitzung vom 10. Dezember 1907.

Lewi berichtet über 3 otogene Hirnabszesse. Der erste kam schnell ad exitum. Vortragender fordert Aufsuchen der Kleinhirnabszesse vor dem Sinus, den Weg der Infektion verfolgend.

Der zweite Fall bot als Herdsymptome eines Kleinhirnabszesses: Ausfallserscheinungen an den Augenmuskeln beim Blick nach rechts, rechtsseitige Fazialisparese, kontinuierlichen Spasmus des rechten Armes und Beines, Parese des linken Armes und Paralyse des linken Beines. Heilung mit Bestehenbleiben der Fazialisparese.

Der dritte Fall war zunächst auf Sinusthrombose verdächtig. Es traten dann Hirnsymptome auf. Bei der Operation fand sich ein Schläfenlappenabszess mit Subduralabszess bei Cholesteatom. Die Herdsymptome bestanden hier in stärkerer Affektion des Armes als des Beines. Exitus. Die Sektion ergab ausgedehnte eitrige Konvexitätsmeningitis bei relativ kleinem Abszess. Die Herdsymptome waren durch den Abszess, nicht durch die Meningitis bedingt.

Sonntag berichtet über die Erfolge bei der tamponlosen Nachbehandlung bei Radikaloperationen. Er erwähnt, dass bei der sonst üblichen Nachbehandlung an der Brühlschen Klinik Paste zum Schutz der jungen Epidermis verwendet wird. Die Resultate ohne Tamponade ergab keine befriedigenden Resultate. Es litt leicht die sonst gewohnte Übersichtlichkeit der Operationshöhle. Die Vorzüge, die der tamponlosen Nachbehandlung nachgerühmt werden, als kürzere Behandlungsdauer, besseres funktionelles Resultat, grössere Annehmlichkeit für Arzt und Patient, hat Vortragender nicht bestätigen können.

In der Diskussion sprechen Hirschfeld und Herzfeld für die tamponlose Behandlung.

Passow rät nicht zu schematisieren.

Grossmann glaubt die Erfahrung gemacht zu haben, dass die Fälle, bei denen die Pauke schon epidermisiert ist, sich zur tamponlosen Nachbehandlung eignen.

Sitzung vom 14. Januar 1908.

Vor der Tagesordnung stellt **Claus** eine Patientin vor mit einem auffallend gelbroten Reflex im hinteren unteren Trommelfellquadranten links. Pat. hört auf diesem Ohr vorzüglich und hat keine Beschwerden. Auf dem anderen otoskopisch nicht veränderten Trommelfell hört Pat. allerdings nur 5 m und hat seit Jahresfrist Sausen. Es bleibt unentschieden, woher der Reflex stammt, etwa von einem gefässreichen Tumor oder einer lokalen Hyperämie in der Fenstergegend, wie sie Schwarze zuerst bei der Sklerose beschrieben hat.

Peyser spricht sodann über Labyrinthverletzung durch Trauma. Er zeigt Röntgenogramme und empfiehlt das Röntgenverfahren warm für die Diagnose.

Jacobsohn berichtet als Gast über einen von ihm beobachteten Krankheitsfall. Der betr. Pat. erkrankte nach Beendigung seiner Militärdienstpflicht. Er wurde benommen und machte den Eindruck, als würde er geisteskrank. Allmählich wurde die linke Lidspalte enger als die rechte. Der linke Mundwinkel hing herab. Das rechte Bein wurde nachgezogen. Die Zunge wich

nach links ab. Kein Fieber, Puls 22. Händedruck schwach. Sensibilität rechts herabgesetzt. Rechter Arm schlaffer als der linke. Rechtes Bein schwächer als das linke. Der Gang war ataktisch. Es entwickelten sich paraphasische Zustände. Das Wortverständnis war erhalten. Sodann trat Fieber mit 38,2 auf. Rechts Fussklonus, erhöhte Reflexe. Im l. Ohr fand sich Cholesteatom und deshalb wurde die Radikaloperation ausgeführt.

Diagnose: Linker Schläfenlappenabszess oder Tumor cerebri. Später wurde das rechte Ohr empfindlich. Die Erscheinungen schwankten. Hirnpunktionen ergaben nichts. Der Pat. kam zum Exitus.

Die Sektion ergab überraschender Weise Encephalomalacie des rechten Schläfenlappens mit beginnender Meningitis.

An der Hand von schönen Präparaten zeigt der Vortragende, dass ein Herd im Nucleus lentiformis sass. Von da aus war die innere Kapsel ergriffen und dadurch, wie er annimmt, die linke Pyramidenbahn getroffen. Infolgedessen die Parese der rechten Seite.

Da die linke Hemisphäre in funktioneller Beziehung prävaliert, die rechte weniger Erscheinungen macht, und hier zufälliger Weise eine linksseitige Ohrerkrankung bestand, kam man zu der fehlerhaften Diagnose.

Gesellschaft Sächsisch-Thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte zu Leipzig.

Sitzung am 2. November 1907.

Dr. **Ramshorn** stellt einen 28 Jahre alten Photographen vor, der seit Jahren viel mit Sublimat arbeitet. Gingivitis und Entzündung der gesamten Mundschleimhaut, Zähne grau umrandet, wacklig. Bei ihm entwickelte sich im Anschluss an einen kleinen Furunkel der Nasenspitze eine ausgedehnte Zellgewebsentzündung, welche am stärksten am Nasenboden und rechts nach dem Proc. zygomat. hin entwickelt war, sich aber bis zur rechten Ohrmuschel, den Augenlidern und auf die ganze Oberlippe erstreckte. Entsprechendes Verhalten, Entleerung des Eiters und antiseptisches Sauberhalten führten zur Heilung.

Prof. **Barth** berichtet im Anschluss hieran über einen 30jähr. Photographen, welcher seit Jahren viel mit Cyankali-Lösungen arbeitete. Er klagte über Druck in der Stirn, Schwindel und Unbesinnlichkeit.

Prof. **Barth** stellt eine 19jährige Frau vor, welche seit 7 Wochen ein ausgedehntes Ulcus im Pharynx mit starken Beschwerden (Schmerzen und Fieber) hat; ausserdem ein pustulöses Exanthem sicher nicht syphilitischen Charakters. Keine Drüsenschwellung. Am Genitale nichts. Pat. heilte unter Jodbehandlung. Vortragender bespricht im Anschluss hieran Fälle, bei welchen infolge lokaler Entzündung, Reizung oder Druckwirkung an Lippe, Zahnfleisch, hartem Gaumen örtliche Erkrankungen auftreten, welche leicht Lues vortäuschen, auf der anderen Seite aber auch solche, wo bei völlig latenter Lues charakteristische Erkrankungen an der Stelle oder in nächster Nähe eines kleinen therapeutischen Eingriffes sich einstellen, welche erst durch ausgesprochene antisyphilitische Behandlung zur Heilung zu bringen sind.



Sitzung am 14. Dezember 1907.

Dr. **Karrer** berichtet über einen Fall von plötzlich eingetretener doppelseitiger, labyrinthärer Schwerhörigkeit im Verlauf einer Parotitis epidemica bei einem 37 jährigen Mann. Da gleichzeitig Lues secundaria bestand, wurde mit Jod behandelt und täglich wiederholtem Schwitzen. Es trat innerhalb 14 Tagen eine Verbesserung der Hörweite für Flüstersprache von knapp 1.0 auf 6.0 m ein.

Darauf stellt **Karrer** noch einige Fälle chronischer Kiefer- und Stirnhöhleneiterung vor, operiert nach Caldwel-Luc und nach Killian.

Dr. **Huber** berichtet über einen Fall von nervöser Schwerhörigkeit, welche sich wahrscheinlich als Folge einer chronischen Cyankali-Vergiftung entwickelt hat. Pat., 52 Jahre alt, arbeitet seit Jahren in einer Cyankali-Fabrik. Bei allen Arbeitern traten fast täglich nach kurzer Beschäftigung Reizungen in den oberen Atemwegen (Kribbeln in der Nase, Kratzen und Stechen im Hals) ein, bei vielen auch machte sich Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz geltend; auch bei unserem Pat. Nachdem das Tragen von Respiratoren eingeführt wurde, welche das Einatmen von Salzstaub verhindern, wurde von den örtlichen und allgemeinen Folgen der Cyankali-Einatmung nichts mehr bemerkt. Beginn und Zunahme der Schwerhörigkeit bei dem Patienten schon über 8 Jahre, doch hat sie sich noch bis in die letzte Zeit gesteigert. — Trommelfelle beiderseits fast normal; Konversationssprache ca. 0,7 m weit verstanden. Stimmgabelprüfung ergab das Bild der reinen nervösen Schwerhörigkeit. In beiden Nasenseiten Polypen, welche jedoch die Atmung nicht behinderten. Pharyngitis granulosa. Pat. klagte über Sehstörungen. (Prof. Barth.)

Bericht über die Verhandlungen der St. Petersburger oto-laryngologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. A. Sacher.

Sitzung am 5. Oktober 1907.

1. **A. Sibert: Ein Fall spongiösen Osteoms der Nasenhöhle.** Die Neubildung füllte die ganze rechte Nasenhälfte aus, war knochenhart und von rötlicher Schleimhaut bedeckt. Sie wurde nach der Methode von Moure entfernt, wobei sich ergeben hat, dass die Geschwulst mit der vorderen Keilbeinhöhlenwand eng verwachsen war, so dass der grösste Teil der letzteren abgebrochen werden musste. Die 27 jährige Patientin wurde am 7. Tage nach der Operation entlassen. Die entfernte Geschwulst war 6 cm lang, 3 cm hoch, 4 cm breit. Mikroskopisch waren in ihr grosse Höhlen zu sehen, die von Endothel ausgekleidet, von Blut gefüllt und von dicken Bindegewebsschichten umgeben waren, in denen hier und da Knochenscheidewände eingelagert sind. An einigen Stellen sind letztere vom Bindegewebe und den Blutgefässen scharf abgegrenzt, an anderen sind an der Grenze derselben zahlreiche Osteoblasten vorhanden. Typische Knochengeschwülste der Nasenhöhle seien sehr selten, im ganzen nur 5 Fälle beschrieben.

2. Prof. **W. Nikitin** demonstrierte einen 40 jährigen Patienten mit **Pemphigus der Mundhöhlenschleimhaut.** Die Schleimhaut des weichen

Gaumens, des Pharynx, der Wangen, Lippen und Zunge hyperämisch, teilweise entblösst, teilweise von Epithelresten bedeckt. Die Blasen selbst gelang nur selten zu sehen, da sie rasch platzten und gelblich-rote Flecken hinterliessen, die zuweilen von Epithelresten umgeben waren. Bakteriologisch liessen sich Staphylokokken und die von Dehn beschriebenen Kokken nachweisen. In der letzten Zeit traten beim Pat. Temperatursteigerungen auf.

3. **A. Wiltschur** stellte eine 12 jährige Patientin vor mit **membranöser Atresie beider Gehörgänge** an der Grenze der knorpeligen und knöchernen Teile. In beiden Membranen waren kleine Öffnungen zu sehen, aus denen sich etwas Sekret entleerte.

4. **O. Mejerowitsch** demonstrierte eine Pat. mit einer **Geschwulst am knorpeligen Teile des Nasenseptums**, die nach zweimaliger Entfernung bis zur anfänglichen Grösse rezidivierte. Mikroskopisch liess sich nur Granulationsgewebe mit Zerfall an einigen Stellen nachweisen. Wahrscheinlich handelte es sich um primäre Tuberkulose des Septums.

Verhandlungen der Österreichischen otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. Robert Bárány.

Sitzung vom 25. November 1907.

1. **Alt** stellt einen 15 jährigen Knaben vor, der nach Meningitis cerebrospinalis vollkommen ertaubt ist. Derselbe weist jetzt nach 9 Monaten noch Gleichgewichtsstörungen und mitunter Schwindel auf. Die Erregbarkeit des Vestibularapparates für kalorische Reize und für Rotation sei gesteigert. Es hat demnach der Vestibularapparat in diesem Falle wenig oder gar nicht gelitten. Dozent Alt berichtet ferner über 41 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, bei denen das Gehör untersucht wurde. Von diesen Kranken ertaubten zwölf. Von den Taubgewordenen starben fünf und genasen sieben. Von den sieben Genesenen blieben vier vollkommen taub, bei dreien stellte sich das Gehör teilweise wieder ein. Einer von den völlig Ertaubten, bei dem auch die Funktion des Vestibularapparates völlig erloschen ist, zeigt ebenfalls noch nach mehreren Monaten hochgradige Gleichgewichtsstörungen.

Diskussion:

Bárány fragt, worin die gesteigerte Erregbarkeit des Vestibularapparates bestehe.

Alt: In hochgradigem Schwindel und Nystagmus bei kalorischen Reizen und bei Drehung.

Bárány erwidert, dass hochgradiger Schwindel und Nystagmus bei diesen Reizen nicht als Zeichen gesteigerter Erregbarkeit angesehen werden dürfe, da dies auch bei Normalen vorkomme.

Alt legt den Hauptwert auf die erhaltene Erregbarkeit des Vestibularapparates, als Beweis, dass in diesem Falle der Vestibularapparat wenig oder garnicht gelitten habe.

Bárány: Der von Dozenten Alt demonstrierte Fall könnte als Beweis dafür angeführt werden, dass die nach Meningitis cerebrospinalis eintretenden Gleichgewichtsstörungen nicht mit der Zerstörung des Vestibularapparates

zusammenhängen. Ich habe sie gleich Dozent Alt ebenso bei erhaltener wie bei erloschener Erregbarkeit des Vestibularapparates gesehen. In einem Falle gaben die Eltern des kleinen Patienten an, dass er in der ersten Zeit der Erkrankung auch Ataxie in den Händen gezeigt habe. Man darf also nicht von vestibularer Ataxie sprechen, wenn nicht der Charakter derselben, das gleichzeitige Bestehen von Nystagmus und die Beeinflussbarkeit der Richtung des Schwankens durch Kopfdrehung nachgewiesen ist.

Hammerschlag meint, dass der pathologisch-anatomische Befund in den Fällen, in denen das Hörvermögen sich restituiere, von denen verschieden sein müsse, bei denen vollständige Taubheit zurückbleibt. Er denkt in den ersten Fällen an toxisch-neuritische Prozesse und erinnert diesbezüglich an die Typhustaubheit und die Taubheit bei schweren septischen Prozessen, die vollständiger Rückbildnng fähig ist.

Alexander erinnert an Fälle von postoperativen Labyrintherkrankungen, bei welchen nach Ablauf der Labyrinthitis ein gewisses Hörvermögen sich wieder einstellte. Es spricht also die Rückkehr des Hörvermögens nicht gegen Labyrintherkrankungen überhaupt, sondern nur gegen eitrige Einschmelzung des Labyrinths.

Neumann weist auf die von ihm demonstrierten Fälle von seröser Labyrinthitis hin, bei denen das Hörvermögen sich ebenfalls restituierte.

Hammerschlag meint, dass nach Labyrinthitis niemals ein normales Gehör sich wieder einstellt, während nach totaler Typhustaubheit vollkommen normales Gehör wieder eintreten kann.

V. Urbantschitsch erwähnt einen in seinem Lehrbuche beschriebenen Fall von vollkommener Ertaubung und Erblindung durch Meningitis und vollständiger Wiederherstellung des Gehörs und des Sehvermögens.

II. **Alexander** demonstriert die von Bezold-Edelmann konstruierte, unbelastete a^1-Stimmgabel, die er zur Konstatierung einseitiger Taubheit nach dem Vorschlag von Bezold verwendet.

Wird durch Luftleitung diese Gabel nicht gehört, so sei Taubheit sicher. Er demonstriert ferner einen 340 cm langen Hörschlauch, mit welchem bei einseitiger Taubheit Konversationssprache bei Verstopfung des gesunden Ohres nur mit Fehlern nachgesprochen werde.

Ruttin bemerkt, dass bei einseitig Labyrinthoperierten mit dem $2^1/_2$ m langen Hörschlauch nach der andern Seite hinübergehört werde.

Bárány hat labyrinth-operierte Fälle mit einem $2^1/_2$ m langen Hörschlauch untersucht: Konversationssprache wurde fehlerlos, Flüstersprache mit Fehlern gehört. Bei tauben Kindern wird auch bei sicher verschlossenem gesunden Ohr nicht selten Konversationssprache mehrere Meter weit gehört. Bárány glaubt, dass eine einwandfreie Feststellung einseitiger Taubheit auch mit einem noch so langen Hörschlauch nicht zu erzielen ist.

Biehl meint, dass dem Hörschlauch dieselben Nachteile anhaften, wie dem von Calcic empfohlenen Telephon, worüber er sich schon seinerzeit ausführlich ausgesprochen habe.

III. **Neumann: Zur Kenntnis der Labyrintheiterungen.** (Demonstrationen.)

1. Eine 44 jährige Patientin mit chronischer Mittelohreiterung und Labyrinthfistel (Usur).

Einige Tage nach der Spitaluntersuchung war Patientin, nachdem vorher bereits wiederholt Schwindel aufgetreten war, plötzlich mit heftigem Schwindel und hochgradiger Schwerhörigkeit erkrankt. Die Untersuchung ergab völlige Taubheit des erkrankten Ohres. Der Vestibularapparat war normal erregbar. Auf Luft-Verdünnung und -Verdichtung erfolgten langsame Augenbewegungen. Allmählich besserte sich die hochgradige Schwerhörigkeit, indem zuerst für die tiefen und dann für die hohen Stimmgabeltöne Hörvermögen sich einstellte. Konversationssprache wird jetzt auf 1—2 m, Flüstersprache durch einen $2\,^1/_2$ m langen Hörschlauch fehlerlos gehört.

Bezüglich der Pathogenese der labyrinthären Schwerhörigkeit bei chronischen Eiterungen unterscheidet Neumann zwei Formen:

a. Die paralabyrinthäre Ostitis.

b. Die ulceröse Ostitis mit Fistelbildung.

Bei der paralabyrinthären Ostitis entwickelt sich die Schwerhörigkeit allmählich, zeitweise treten Schwindelanfälle auf. Hierher gehört auch die Cholesteatom-Taubheit. Bei der anderen Form gibt es verschiedene Formen des Verlaufes. Es entsteht *α*) ein Bogengangdefekt, ohne dass das Hörvermögen beeinträchtigt wird. *β*) Es tritt zugleich mit der Fistel hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit auf. Handelt es sich um eine eitrige Infektion des Labyrinths, so bleibt die Taubheit bestehen. Ist es jedoch nur zu entzündlicher Gerinnung der Endolymphe, zu Quellung des Endothels, zu Hyperämie, zu kleinen Blutungen gekommen, so ist die Taubheit rückbildungsfähig.

2. Ein junger Mann, bei dem von anderer Seite die Eröffnung des Warzenfortsatzes bei akuter Mastoiditis gemacht wurde. Hierbei wurde der horizontale Bogengang an seiner Konvexität vollkommen abgemeisselt. Vor der Operation hatte der Patient ein gutes Hörvermögen für Flüstersprache und einen normal erregbaren Vestibularapparat. Nach der Operation ging das Hörvermögen zurück, der Vestibularapparat war unerregbar. Es trat zur gesunden Seite gerichteter Nystagmus auf. Das Hörvermögen kehrte allmählich wieder zurück. Jetzt hört Patient Flüstersprache auf 8—9 m. Auch die Erregbarkeit des Vestibularapparates, wenn auch in herabgesetztem Grade (besonders für den horizontalen Bogengang) ist zurückgekehrt.

3. Ein vor 5 Monaten labyrinth-operierter Mann. Den Anlass dazu bot ein chronischer Adhäsivprozess mit konsekutiver Erkrankung des Labyrinths, der zu hochgradiger Schwerhörigkeit und starken Schwindelanfällen geführt hatte. Der Vestibularapparat zeigte vor der Operation normale kalorische Reaktion. Durch seine Schwindelanfälle war Patient wiederholt berufsunfähig. Patient ist jetzt nach Abtragung des Labyrinthes dauernd schwindelfrei, nachdem er im Anschluss an die Operation durch zirka 14 Tage die typischen Erscheinungen der Zerstörung des Vestibularapparates geboten hatte.

IV. **Dintenfass** demonstriert mikroskopische Präparate einer Epithelperle vom Trommelfell eines 11 jährigen Knaben mit 24 Stunden alter Otitis media acuta. In derselben fanden sich Cholesterin-Kristalle.

Dintenfass erinnert an den ersten 1876 von V. Urbantschitsch publizierten Fall. Die Ätiologie dieser Fälle ist noch nicht geklärt. Eine Implantation wie sie E. Urbantschitsch in einem Falle nach Parazentese sah, hat hier nicht stattgefunden. Man muss wohl hier mit Habermann einen Wachstumsreiz durch Hyperämie annehmen.



Diskussion:

E. Urbantschitsch erwähnt als Beleg für die traumatische Entstehung von Epithelcysten durch Implantation einen von Tertsch in der letzten Sitzung der Gesellschaft der Ärzte demonstrierten Fall von Epithelcyste in der Iris.

V. **Ruttin** demonstriert: 1. Die Präparate eines Falls von otitischer Pyämie mit ausgedehnter Thrombose und Phlebitis des Sinus transversus und rectus, bei welchem Ruttin den Sinus transversus bis zum Torcular freigelegt und eröffnet hatte. Exitus an Lungenabszessen.

2. einen durch Operation geheilten Fall von Paralabyrinthitis und tiefem Extraduralabszess der hinteren Schädelgrube. Der tiefe Extraduralabszess wurde ohne Eröffnung des Labyrinthes durch Abmeisselung der hinteren Pyramidenwand freigelegt. Vor der Operation bestanden keinerlei Symptome von Seiten des Labyrinths ausser etwas Nystagmus zur kranken Seite. Nach der Operation bestand drei Tage lang Schwindel, Erbrechen und Nystagmus zur kranken Seite. Beim ersten Verbandwechsel war der Vestibularapparat kalorisch erregbar und Patient hörte Flüstersprache mit Hörschlauch. Weber zur operierten Seite R — C_1 und c_4 positiv.

Diskussion:

Neumann empfiehlt diese Operationsmethode angelegentlich in Fällen mit Paralabyrinthitis. Wenn man nicht derart operiere, sei das Gehör verloren.

Ruttin bemerkt, dass es vermutlich nicht in jedem Falle von tiefem Extraduralabszess möglich sein werde, in der gleichen Weise das Labyrinth zu schonen.

VI. **Bondy** demonstriert das anatomische Präparat eines Falles von tuberkulöser Mittelohreiterung mit ausgedehnter Sequestration im Bereiche des Tegmen tympani, des Keilbeins und der Schädelbasis im Bereiche der vorderen Schädelgrube, induziert durch eine tuberkulöse Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. (Erscheint ausführlich.)

VII. **V. Urbantschitsch** demonstriert einen durch Operation geheilten Fall von Meningitis, nach chronischer Mittelohr- und akuter Labyrintheiterung. Die Patientin, welche seit 2 Jahren an rechtsseitiger, eitriger Mittelohrentzündung leidet, wurde mit 39,1 ^{0} Temperatur, sehr heftigem Kopfschmerz, ausserordentlicher Empfindlichkeit bei jeder Kopfbewegung und Nackensteifigkeit auf die Klinik aufgenommen. Im trüben Lumbalpunktat fanden sich grampositive Kokken. Ein eingehenderer bakteriologischer Befund fehlt leider. Die funktionelle Prüfung des Ohres zeigte vollständigen Ausfall des Labyrinths. Patientin war auf dem erkrankten Ohr taub, kalorischer Nystagmus nicht auslösbar, es bestand spontaner Nystagmus nach der gesunden Seite. Es wurde die Radikal- und Labyrinthoperation von U. vorgenommen, bei welcher der horizontale und die vertikalen Bogengänge, sowie das Vestibulum und Promontorium eröffnet wurden. Bei der Eröffnung des Vestibulums brach ein Stück des knöchernen Fazialiskanals ab, ohne Zuckung des Fazialis. Das Stück ist seither vollständig angeheilt. Derzeit besteht Fazialislähmung, über deren Verlauf später berichtet werden wird. Interessant ist, dass gleich nach der Operation die Temperatur auf 37 ^{0} sank und nicht mehr anstieg. Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit hörten ebenfalls vollständig auf.

VIII. **Perez** hält einen Vortrag in französischer Sprache über Ozäna. Nach seinen Untersuchungen ist die Ozäna eine Infektionskrankheit. Sie befällt sehr häufig ganze Familien. Der primäre Sitz der krank machenden Mikroorganismen sei in der Nase des Hundes. Die Krankheit werde durch das Sekret entweder von hier aus, oder durch Ansteckung von Person zu Person übertragen. Es ist Perez gelungen, im Institut Pasteur in Paris den Mikroorganismus der Ozäna in Reinkultur zu züchten und experimentell am Kaninchen Ozäna hervorzurufen.

Sitzung am 16. Dezember 1907.

I. **Alt** demonstriert:

a) Labyrinthpräparate von einer Meningitis cerebro-spinalis, welche eine Ausfüllung aller Labyrinthräume mit Eiter zeigen.

b) Labyrinthpräparate eines angeborenen Taubstummen mit Fehlen der Sinneszellen, Collaps des häutigen Labyrinths, reichlicher Pigmentation: das genau durchsuchte Gehirn zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

II. **Bárány** demonstriert:

Eine 22 jährige Patientin, bei welcher vor sieben Wochen die Radikal- und Labyrinth-Operation (letztere nach der Methode Neumanns) vom Vortragenden ausgeführt wurde. Patientin ist seit vierzehn Tagen vollkommen geheilt. Der Fall bietet deshalb Interesse, weil eine komplizierende Hysterie die Erscheinungen eines Kleinhirn-Abszesses vortäuschte. Es bestanden typische hysterische Anfälle, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung auf 48 Schläge, Hemiparese und Hemiataxie der rechten Extremitäten, ausserdem aber Hemianästhesie rechts und ein punktförmiges Gesichtsfeld am rechten Auge. Nach der Operation sistierten die Kopfschmerzen und die Pulsverlangsamung. Die Hemianästhesie und Hemiparese besserten sich, sind aber noch immer deutlich vorhanden. Von seiten des Vestibularapparates bestand vor der Operation starker Nystagmus zur gesunden Seite und Unerregbarkeit des erkrankten Vestibularapparates für kalorische Reize. Die Gleichgewichtsstörungen waren durch die Hysterie verstärkt. Nach der Labyrinth-Operation verschwand der Nystagmus in typischer Weise, die Gleichgewichtsstörungen bestehen auch jetzt noch im geringen Grade und zeigen suggestive Beeinflussbarkeit.

Diskussion:

Leidler erwähnt:

Eine Patientin, welche auf der Poliklinik operiert wurde. Es bestand ebenfalls typische Hysterie. Patientin kam mit einer schlaffen Lähmung der rechten oberen Extremitäten und linksseitiger chronischer Eiterung zur Beobachtung. Man dachte zunächst an einen Schläfelappenabszess. Der Befund bei der Operation ergab jedoch keine Anhaltspunkte für eine intrakranielle Komplikation. Die hysterische Lähmung verschwand nach der Operation, auch die hysterischen Anfälle, an welchen Patientin leidet, sind seither wesentlich vermindert.

III. **Ruttin** demonstriert:

Einen 51 jährigen Mann mit operiertem Schläfenlappen-Abszess. Die Abszesshöhle hatte die Grösse eines kleinen Apfels. Bakteriologisch fanden



sich Streptokokken. Nach der Operation zeigte sich Patient sofort weniger benommen und es kam jetzt eine Aphasie zum Vorschein. Interessant ist ein Befund, der beim ersten Verbandwechsel erhoben wurde. Patient hatte vorher während der ganzen Zeit der Beobachtung keine Spur von spontanem Nystagmus gezeigt. Als beim Verbandwechsel der Hirntampon eingeführt wurde, trat Nystagmus rotatorius zur gesunden Seite, verbunden mit Schwindel, auf. Auf Lockerung des Tampons verschwand der Nystagmus sofort, um sich nicht mehr einzustellen. Es geht aus dieser Beobachtung hervor, dass auch raumbeschränkende Prozesse in der mittleren Schädelgrube intrakraniellen Nystagmus vestibularis auszulösen vermögen, wie schon von verschiedenen Seiten betont wurde. Es muss zugegeben werden, dass durch diese Beobachtung die Verwertbarkeit des intrakraniell ausgelösten Nystagmus für die Diagnose eines Prozesses in der hinteren Schädelgrube leidet, jedoch muss betont werden, dass bei Prozessen in der mittleren Schädelgrube das Auftreten eines derartigen Nystagmus sehr selten ist. Bei genauer Berücksichtigung der funktionellen Prüfung des Vestibularapparates, wird sich wohl stets die Diagnose auf intrakranielle oder extrakranielle Auslösung des Nystagmus stellen lassen.

IV. **Ruttin** demonstriert:

Farbige Photographien, die auf seine Anregung von Aschner auf Lumiereplatten hergestellt wurden.

V. **Urbantschitsch** demonstriert:

Einen Fall von kindfaustgrossem arteriellem Rankenangiom bei einer 41jährigen Patientin. Dasselbe sitzt insbesondere der Hinterfläche der Ohrmuschel auf und besteht aus einem Konvolut von bleistiftdicken Arterien, die mächtige Pulsation zeigen. Ebenso dicke Arterien setzen sich auf das Hinterhaupt fort. Bei Kompression der Karotis verschwindet die Pulsation, durch Druck auf die bleistiftdicke Arteria auricularis posterior kann man sie ebenfalls zum Verschwinden bringen. Es geht aus dieser Beobachtung hervor, dass keine wesentlichen Anastomosen mit Arterien des Schädelinnern bestehen.

VI. **Neumann** stellt eine Patientin vor, bei welcher er im September 1907 wegen ausgedehnten Cholesteatoms die Radikaloperation ausgeführt hat. Vor der Operation bestand bereits Fazialisparese. Bei der Operation fand sich das Labyrinth total zerstört. Die Abtragung desselben geschah nach der von Neumann angegebenen Methode. Die Dura der hinteren Schädelgrube zeigte an einer Stelle eine deutliche Verfärbung. Einige Tage nach der Operation fand sich beim Verbandwechsel an dieser Stelle ein Durchbruch eines Kleinhirnabszesses. Die Labyrinth-Operation hatte dem Kleinhirnabszess die Möglichkeit des spontanen Durchbruchs gegeben. Die Fazialisparese ist nach der Operation vollkommen zurückgegangen.

Derselbe demonstriert 2.

Einen 22jährigen Mann, welcher im Anschlusse an eine leichte Angina sehr starken Schwindel mit Nystagmus zur gesunden Seite, Unerregbarkeit des Vestibularapparates, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen, Fazialisparese, Hypästhesie im Bereiche des Trigeminus und Herpes auriculae bekam. Das Trommelfel zeigte diffuse Rötung. Die Hörweite war normal. Die Parazentese ergab ein normales Mittelohr. Es handelt sich um eine Polyneuritis cerebralis, wie sie zuerst von von Frankl-Hochwart beschrieben wurde.

Patient wurde ohne jede Therapie wieder gesund. Auch der früher unerregbare Vestibularapparat erhielt seine Erregbarkeit wieder.

VII. **Reis** demonstriert:

Mehrere Sequester (Annulus tympanicus und einen Teil der Schnecke) die er bei einem 22 Monate alten Kinde aus dem Gehörgange extrahiert hat. Danach baldige Heilung der früheren fötiden Eiterung.

Diskussion:

E. Urbantschitsch erwähnt einen ähnlichen Fall, bei welchem nach Scharlach eine fötide Otorrhoe auftrat, die nach Entfernung eines den Annulus umfassenden Sequesters bald aufhörte.

Besprechungen.

Über das Gehörorgan der Vögel von Dr. Joseph Breuer, Wien. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie in Wien. Math.-naturw. Klasse, Bd. CXVI, Abt. III, April 1907.

Besprochen von
Prof. Denker in Erlangen.

In dem ersten Teil der sehr interessanten Arbeit sucht Verf. die Untersuchungsergebnisse der früheren Forscher auf diesem Gebiete (Breschet, Deiters, Hasse, Retzius u. a.) durch Einzelheiten in dem histologischen Bau des Vogelohres zu ergänzen, die »von grösserem physiologischen Interesse sind, als ihrer morphologischen Bedeutung zu entsprechen scheint.«

Von diesem Gesichtspunkte aus hat Verf. die Membrana basilaris der Taube zunächst in Bezug auf die Anordnung und Länge der »Seitenfasern« untersucht und dabei folgendes festgestellt: Die parallel und dicht aneinander liegenden Fasern verlaufen — wie es schon Retzius angibt und wie auch Ref. es kürzlich in seiner Monographie über »das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien« angeführt hat -- nicht ganz quer, sondern etwas in der Richtung nach oben zu dem hinteren Schenkel hinüber. Verf. unterscheidet nun in der Membrana basilaris eine dem Nervenschenkel anliegende, quergefaserte Zona pectinata und eine Zona non pectinata, welche eine Querstreifung nicht aufweist und gibt an, dass die Pars pectinata einer erwachsenen Taube eine Breite von 0,14—0,35 mm, während die Pars non pectinata überall 0,5—0,7 mm breit ist. Ref. konnte bei seinen Untersuchungen am Papageienohr ebenfalls erkennen, dass die vom Nervenknorpel ausgehenden Fasern den gegenüberliegenden hinteren Schenkel nicht vollständig erreichten, war aber der Ansicht, dass der konstatierte enge Spalt zwischen dem dreieckigen Schenkel und der diesem Schenkel zugewendeten Begrenzung der quergefaserten Membran bei dem Herauspräparieren des Knorpelrahmens aus seiner knöchernen Kapsel künstlich entstanden und bedingt sein könnte durch eine Änderung der Spannungsverhältnisse des Knorpelrahmens nach seiner Herauslösung. Bestärkt wurde Ref. in dieser Ansicht noch durch den leicht S-förmig geschlängelten Verlauf der Seitenfasern, der darauf hinzudeuten schien, dass in der Tat eine Loslösung der Fasern von dem dreieckigen Schenkel erfolgt sein könnte. Dementsprechend wurden die Fasern in der Figur 2, Tafel IX der oben angeführten Monographie als ganz an den dreieckigen Schenkel heranreichend gezeichnet in der gleichen Weise wie es Retzius in seinem grossen Werke in Figur 2, Tafel XVIII getan hat. Bei einer nachträglich ausgeführten genauen Durchsicht seiner annähernd senkrecht zur Längsachse orientierten Serienschnitte konnte Ref. sich überzeugen, dass die Seitenfasern tatsächlich auf der Membrana basilaris nur im Bereich des Sinnesepithels respektive der Membrana tectoria zu konstatieren sind, dass eine kleine nahe dem dreieckigen Schenkel gelegene Strecke der Basilarmembran, die schräg getroffenen Fasern nicht erkennen lässt. Wenn Ref. demnach die Existenz einer Zona non

pectinata entsprechend den Ausführungen des Verf. zugeben muss, so weicht die Breite der letzteren beim Papageienohr wesentlich von den am Taubenohr gefundenen Verhältnissen ab: während die Zona non pectinata auf der Membrana basilaris der Taube nach den Untersuchungen des Verf. etwa $^1/_5$—$^1/_3$ der Länge der Zona pectinata ausmacht, ist die letztere beim Papagei mindestens 9—10 mal so lang als die nicht gefaserte Zone.

Die vom Verf. beobachtete Winkelbildung zwischen der Zona pectinata und der Zona non pectinata ist beim Papagei nach den Untersuchungen des Ref. nicht vorhanden.

Bezüglich der Längendifferenz der Seitenfasern gibt Verf. an, dass zwischen den kürzesten und längsten Fasern etwa das Verhältnis 1 : 2,5—1 : 3 besteht, wenn man von der äussersten Spitze absieht. Diesen in dem grössten Teil der Basilarmembran bestehenden geringen Unterschied in der Länge der Fasern konnte Ref. auch beim Papagei konstatieren. Jedoch ist hervorzuheben, dass an dem dem Vestibulum zugekehrten Ende wenigstens beim Papagei eine nicht geringe Zahl immer kürzer werdender Fasern vorhanden ist, so dass die in der Hauptstrecke allerdings geringe Längendifferenz der Saiten nicht, wie es weiter unten vom Verf. geschieht, als ganz zutreffendes Argument gegen die Richtigkeit der Hensenschen Resonanztheorie verwertet werden darf.

Die Ansicht des Verf., dass die Saitenfasern in der untersten, der tympanalen Grenzschicht der Membran verlaufen, glaubt Ref. nach seinen Untersuchungen am Papageienohr bestätigen zu können. Über diesen schwach gekrümmt verlaufenden Fasern durchziehen nach den Untersuchungen Verfs. zwischen denselben Anheftungslinien feine, flach gebogene Fasern die Membrana basilaris.

Ferner konstatierte Verf. folgendes: Die Stützzellen verlaufen — wie auch Ref. bestätigen kann — schräg und S-förmig gebogen, so dass die Fussenden auf der Basilarmembran stets weiter lateralwärts stehen als die oberen Anteile dieser Zellen. Die Haarzellen stehen sämtlich in Verbindung mit der Membrana tectoria: die Zellhaare sind lang, treten in die Membrana tectoria ein und verlaufen in ihrer Substanz (medialwärts) gegen die Deitersschen Körperchen hin.

Zwischen den Deitersschen Körperchen (Zylinderzellen) und der Papilla acustica basilaris findet sich ein Lager von 4—6 ganz dünnwandigen, runden wasserhellen kaum zu färbenden Zellen.

Verf geht dann auf die von ter Kuile entwickelte Theorie ein, dass die beiden planen Flächen der Membrana tectoria und der Membrana reticularis des Cortischen Organs sich nicht gegeneinander bewegen, sondern dass sie längseinander hingleiten müssen, um so den Härchen eine hin- und hergehende Bewegung mitzuteilen. Verf. glaubt, dass sich diese Anschauung auch auf das Vogellabyrinth übertragen lässt und stellt sich den Vorgang dabei folgendermaſsen vor: Wenn durch eine Inkursionsbewegung der Columellaplatte die Lymphe gegen die Pars basilaris gedrückt wird, treten die Zona pectinata und die Zona non pectinata etwas nach abwärts und bilden an der Stelle, wo sie sich berühren, miteinander einen äusserst stumpfen Winkel, wobei beide Zonen bei gleicher Dehnbarkeit sich verlängern müssten. Diese Verlängerung dürfte sich nach Ansicht des Verf. hauptsächlich auf die Zona pectinata erstrecken, deren Fasern wohl eine begrenzte Dehnbarkeit zuge-

schrieben werden könne, während dies von der Zona non pectinata nicht anzunehmen sei. Die Dehnung der Zona pectinata müsse sich aber auf die Papilla acustica übertragen, es müssten durch die laterale Vorziehung der Oberfläche der letzteren die in die fixierte Membrana tectoria eintretenden Zellhaare gespannt werden.

In dem 2. Teil seiner Arbeit untersucht Verf., ob sich die am Vogellabyrinth gewonnenen Untersuchungsergebnisse in Einklang bringen lassen mit den verschiedenen Hörtheorien. Bezüglich der Hensen-Helmholtzschen Resonanzhypothese gelangt er zu der Ansicht, dass dieselbe in Rücksicht auf die bei den Vögeln gefundene Differenz in der Länge der Seitenfasern — von der der Verf. annimmt, dass sie nur wie 1 : 3 sich verhält — nicht haltbar sei. Ref. hat schon weiter oben darauf hingewiesen, dass nach seinen eigenen Untersuchungen dies Verhältnis in der Hauptstrecke zwar richtig sei, dass sich jedoch am unteren nach der Lagena zu gelegenen, besonders aber an dem oberen Ende eine nicht geringe Zahl schneller sich verkürzenden Fasern befindet, deren kürzeste jedenfalls vielfach an Länge differiere gegen die längsten Seitenfasern. Wenn man ferner in Betracht zieht, dass die Unterschiedsempfindlichkeit des menschlichen Ohres für die Höhe der Töne in den mittleren Lagen zwar sehr gross sein kann, dass dagegen in den höhern und höchsten Oktaven Differenzen von mehreren Tönen ja von einer ganzen Oktav nicht mehr sicher durch das Gehör festgestellt werden können, so muss man nach Ansicht des Ref. doch wohl die Möglichkeit zugeben, dass auch die histologischen Befunde in der Membrana basilaris des Vogellabyrinths nicht im Stande sind, die Richtigkeit der Resonanzhypothese vollständig zu erschüttern. — Verf. gelangt in seinen weiteren Ausführungen zu der Ansicht, dass die Hensen-Helmholtzsche Theorie auch bei einer Längenverschiedenheit der Saitenfasern 1 : 3, zu Recht bestehen könnte, wenn man annehme, dass dieselben nicht nach einfachem Gesetz transversal, sondern nach komplizierterem Gesetz longitudinal — und diese Art der Schwingungen ist für den Verf. bei dem Vogellabyrinth das Wahrscheinlichere — schwingen, eine Hypothese, die nach Ansicht des Ref. bei der grossen Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse von den longitudinalen Schwingungen aber auch auf recht schwachen Füssen steht.

Die Hörtheorien von ter Kuile und Max Meyer, welche von der Vorstellung ausgehen, dass die Ausbreitung der durch die Inkursion der Stapesfussplatte bedingten Verschiebung vom Anfang der Schnecke ausgehe und von der Periode der Stapes-Bewegung abhänge, weist Verf. deswegen zurück, weil die Columellaplatte der Vögel nicht am Anfang der Skala vestibuli sich befindet, sondern der Membrana basilaris parallel gegenüber steht und zwar mehr der Mitte derselben als dem Anfangsteil der Schnecke: aus diesem Grunde könne von einem Ablaufen einer Welle längs der Membrana basilaris nicht gesprochen werden.

Auch die Ewaldsche Theorie ist nach Ansicht des Verfs. als »mindestens unvollständig« zu bezeichnen, da dieselbe einen wichtigen anatomischen Befund, die Verbreiterung der Zona pectinata vom proximalen zum distalen Ende vollkommen bei Seite lässt und mit ihm nichts anzufangen weiss.

Die Ansicht von Kishi, dass nicht die Membrana basilaris, sondern die Membrana Corti die Schwingungsmembran sei, da sie aus feinen Fasern bestehe und zwischen den Huschkeschen Zähnen und dem Cortischen Organ

ausgespannt sei, verwirft Verf., weil dieselbe mit den anatomischen Befunden am Vogelohr durchaus nicht in Einklang zu bringen sei.

Der dritte Teil der Arbeit ist der Anatomie und der Funktion des Musculus tympani gewidmet; Verf. bezeichnet den an das Trommelfell und die Extracolumella herantretenden Muskel, der seiner Funktion, seinem Verlauf und seiner Innervation nach weder dem Musculus tensor tympani noch dem Musculus stapedius entspricht, mit Breschet ganz zweckmäfsig als Musculus membr. tympani und beschreibt ihn nach seinem Ursprung, Verlauf und Insertion ähnlich wie ihn früher Killian und kürzlich Ref. beschrieben haben. Bei der Kontraktion des Musculus membr. tympani. tritt, wie Ref. nach einem am Huhn vorgenommenen Versuch bestätigen kann, der Kopf der Columella nach hinten unten und das Trommelfell wird in der oberen und der vorderen unteren Partie gespannt, jedoch in der hinteren unteren Gegend entspannt: ausserdem wird das nach aussen durch die Columella trichterförmig eingestülpte Trommelfell im ganzen abgeflacht. Es ist demnach der Musculus tymp. für den grösseren Teil des Trommelfells als ein Spanner zu bezeichnen. Andererseits wird durch die Kontraktion des Muskels, wie Ref. sich ebenfalls am Huhn überzeugen konnte, eine Exkursionsbewegung der Columellafussplatte im Vorhofsfenster hervorgerufen, eine Bewegung, wie sie beim Menschen durch die Kontraktion des Musc. staped. erzeugt wird. Bei dem Zug, der an dem lateralen Ende der Columella durch den Musc. tymp. in der Richtung nach hinten unten ausgeübt wird, dürfte es demnach nach Ansicht des Ref. bei dem Vogelohr zu einer Bewegung der Columellafussplatte kommen, um eine Achse, die in der Nähe der hinteren unteren Umrandung liegt, und bei der die vordere Partie der Fussplatte ähnlich wie beim Menschen herausgehoben wird. Es vereinigt daher der Musc. tympani der Vögel in seiner Funktion die wesentlichen Leistungen des Musc. tensor tympani und des Musc. stapedius: die Spannung des Trommelfells und die Minderung des Labyrinthdruckes durch Lüftung der Columella.

Den Nutzen der beim Vogel zwar noch nicht direkt beobachteten aber hier wahrscheinlich in gleicher Weise wie beim Säugetier auftretenden reflektorischen Kontraktionen (kurze Zuckungen) sieht Verf. in folgenden Momenten:

1. wird durch dieselben der funktionell wichtige Tonus erhalten,
2. wird das Ringband von Stapes und Columella vor Versteifung bewahrt und
3. wird durch Ausgleichung und Behebung geringer mechanischer Fehler der Gehörapparat »adjustiert«.

Die Geschwülste des Nervensystems. Von Professor Dr. Ludwig Bruns, Nervenarzt in Hannover. II. gänzlich umgearbeitete Auflage. Mit 64 Abbildungen im Text. Berlin 1908, Verlag von S. Karger.

Besprochen von
Dr. Robert Bárány.

Es fällt nicht schwer, in das allgemeine Lob einzustimmen, das dem berühmten Brunsschen Buche gezollt wird. Auch ich kann sein eingehendes Studium allen Fachkollegen auf das Wärmste empfehlen. Das Buch ist auf

Grund der genauesten Kenntnis der Literatur, wie inbesondere auf Grund grosser eigener Erfahrungen geschrieben (Bruns hat bisher 210 Hirntumoren selbst beobachtet). Sein Stil ist sehr anregend, trägt überall den Stempel der Individualität, überall macht sich streng objektive, kritische Sachlichkeit des Autors geltend.

Wenn ich im folgenden in einigen Punkten Herrn Professor Bruns widersprechen muss, so hoffe ich, dass mir dies nicht als Unbescheidenheit ausgelegt wird: nur der Wunsch, der Sache zu dienen, veranlasst mich dazu. Bei der schier unübersehbaren Fülle der Arbeiten kann es ja auch dem Gewissenhaftesten geschehen, dass er manches nicht Unwichtige übersieht oder eingehenderer Betrachtung nicht für wert hält.

Meine Einwendungen beziehen sich auf die Beurteilung des Vestibular-Apparates und der vestibularen Symptome durch Bruns, sowie der verwandten Erscheinungen.

Die zusammenfassende Darstellung der physiologischen Funktionen des Kleinhirns Seite 161 lautet folgendermaſsen:

»Die Rinde, speziell des Kleinhirnwurms bildet den Scheitelpunkt eines Reflexbogens, dem vom Rückenmark und Hirnstamm durch Hinterstränge, Kleinhirnstränge, Gowerssche Bahn und dann vor allem auch durch den Vestibularnerven sensible Erregungen zugehen, die sie über die augenblickliche Stellung der Gliedmaſsen und des Kopfes, dann des ganzen Körpers im Raume, über den Spannungsgrad von Muskeln und Gelenken etc. unterrichten. Auf Grund dieser Nachrichten reguliert dann, wenn nötig, das Kleinhirn Stellung und Bewegung der Glieder, des Kopfes, des Rumpfes, der Augen, auf dem Wege fibrae sagittales zum Dachkern, Fasern von da zum Deitersschen Kern, von da zum hinteren Längsbündel und den Augenmuskelkernen und in das Corpus restiforme und schliesslich im Vorder- und Vorderseitenstrang des Rückenmarkes zu den Vorderhornganglien.«

Diese Darstellung enthält, soweit sie die Funktionen des Vestibularnerven betrifft, vollkommen unbewiesene Hypothesen, die mit apodiktischer Gewissheit ausgesprochen werden, was ich auch im Rahmen eines Lehrbuches nicht zweckmäſsig finden kann. Bruns trifft allerdings dabei keine Schuld. Denn auch in otiatrischen Kreisen ist diese Darstellung der Funktion des Kleinhirns als Zentrum für den Nervus vestibularis sehr beliebt. Demgegenüber muss jedoch mit aller Entschiedenheit betont werden, dass zunächst es in keiner Weise festgestellt ist, dass beim Menschen die Erregungen des Vestibularapparates zur Orientierung über die Stellung des Kopfes und mittelbar über die Stellung des ganzen Körpers dienen. Ferner ist es nach den bisherigen Erfahrungen gewiss, dass alle klinisch beobachteten Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates sich ohne jede Zuhilfenahme des Kleinhirns in ganz ungezwungener Weise erklären lassen, wobei als anatomische Bahn Nervus vestibularis, Deitersscher Kern und dessen Verbindungen zu den Augenmuskelkernen durch die aufsteigenden Fasern des hinteren Längsbündels, zu den Vorderhörnern durch die absteigenden Fasern im hinteren Längsbündel sowie durch die vestibulospinale Bahn zu gelten haben. Die vestibularen Symptome, welche bei Erkrankungen des Kleinhirns auftreten, lassen sich ganz gut als Nachbarschaftssymptome von seiten der Deitersschen Kerne, respektive durch Druck auf den Nervus vestibularis selbst erklären. Solange wir alle beobachteten Erscheinungen mittels einer einfachen Hypothese erklären können, sind wir nicht berechtigt, eine kompliziertere Hypothese ein-

zuführen und wir können nur sagen, dass wir den Zweck der Bahn Nervus vestibularis—Kleinhirn—Dachkern—Deitersscher Kern bisher nicht kennen. Vielleicht wird es gelingen, durch genaues Studium der vestibularen Erscheinungen nach den von mir eingeführten Methoden den Einfluss des Kleinhirns auf den untergeordneten Reflexbogen festzustellen. Vorderhand fehlt uns jedoch noch jede Möglichkeit auch nur zu einer hypothetischen Darstellung.

Seite 89, 169, 170 spricht Bruns über den Schwindel: Er erkennt nur den echten Drehschwindel, bei dem entweder die Gegenstände der Aussenwelt sich zu drehen scheinen oder der Patient selbst die Empfindung der Scheindrehung hat, als Schwindel an. Demgegenüber muss hervorgehoben werden, dass auch bei typischem, vestibularem (experimentell hervorgerufenen) Schwindel nicht so selten die Patienten keineswegs die Empfindung der Drehung haben, sondern nur Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Unsicherheit im Stehen, Völle im Kopfe etc. verspüren. Die Erkenntnis, dass wir es in einem bestimmten Falle mit wirklichem Drehschwindel i. e. vestibularem Schwindel zu tun haben, wird nur durch die objektive Beobachtung des vestibularen Nystagmus möglich. Diese Tatsache ist Bruns vollkommen unbekannt, sonst würde Bruns auch nicht vom Schwindel als einem subjektiven Symptom sprechen. Bei der Zurückweisung der sehr bestimmten Angaben Grainger Stewarts und Holmes über die Richtung der Scheinbewegung während des Schwindels bei intra- und extrazerebellaren Tumoren befinde ich mich in völliger Übereinstimmung mit Professor Bruns und verweise diesbezüglich auch auf mein Referat in dieser Zeitschrift (Bd. LIV, S. 415).

Seite 90 ist mir eine Stelle unverständlich geblieben. Sie lautet: »Auch durch Vermittelung von Augenmuskellähmungen kann ein Hirntumor zu Schwindel führen. Dieser ist in diesen Fällen wohl im Charakter so ziemlich derselbe wie bei Vestibularnervenerkrankungen. Die Augenmuskeln stehen ja auch anatomisch in naher Verbindung zur oberen Olive und damit zum Hörnerven.« Zunächst muss entschieden bestritten werden, dass der Schwindel bei Augenmuskellähmungen Ähnlichkeit mit dem vestibularen Schwindel zeigt. Ausserdem aber ist es mir nicht verständlich, aus welchem Grunde Bruns die Beziehung des Nervus cochlearis zur Olive hier hervorhebt. Der Nervus cochlearis hat doch mit dem Schwindel nichts zu tun.

Den Nystagmus bezeichnet Bruns als ein zerebellares Symptom. Dagegen muss ich Einsprache erheben. Der Nystagmus ist ein vestibulares Symptom: ob er auch durch Erkrankung der vestibularen Endigungen im Kleinhirn hervorgerufen werden kann, ist, wie bereits erwähnt, noch sehr zweifelhaft. Bruns ist der Meinung, dass der Nystagmus dort, wo er nicht zerebellar bedingt sei, auf Augenmuskel- resp. Blickparesen beruhe. Er schliesst dies daraus, dass nicht selten Nystagmus einer Blicklähmung vorausgehe. Auch ich habe dies bei Kleinhirnabszessen und -Tumoren wiederholt beobachtet. Dennoch möchte ich den Schluss von Bruns ablehnen. Je länger ich mich mit dem Nystagmus bei Hirnerkrankungen beschäftige, desto unwahrscheinlicher wird mir seine Entstehung aus Augenmuskelparesen. Selbstverständlich wird dort, wo eine komplette Blicklähmung vorhanden ist, der Nystagmus fehlen. Dort wo sie inkomplett ist, kann er noch vorhanden sein. Mir aber erscheint der Nystagmus von der Parese unabhängig. Ich beziehe ihn auf die Schädigung der Bahnen des Nervus vestibularis zu den

Augenmuskelkernen im hinteren Längsbündel, die ja überall dort betroffen sein müssen, wo die Kernregion selbst betroffen ist.

Bruns möchte die Blicklähmung auf direkte Erkrankung des Kleinhirns zurückführen. Ich glaube nicht, dass die bisherigen klinischen und physiologischen Erfahrungen dazu berechtigen.

Besonders ausführliche Betrachtungen werden der zerebellaren Ataxie gewidmet (S. 163). Bruns unterscheidet bei der zerebellaren Ataxie zwei Formen. Eine seltene, der tabischen ähnliche Ataxie ohne Störung der bewussten Sensibilität und eine häufige Form, die zerebellare Ataxie s. s., die Démarche de l'ivresse Duchennes. Die vestibulare Ataxie scheint Bruns unbekannt zu sein. Sie ist jedoch für die Erkrankung des Kleinhirns sehr wichtig. Ich konnte bei Kleinhirntumoren und -Abszessen das Schwanken nach einer bestimmten Seite wiederholt auf die vestibulare Ataxie zurückführen, auf deren Charaktere ich schon wiederholt hingewiesen habe. Das Studium der Vestibularkranken hat mich die grosse Häufigkeit der neurotischen Ataxie kennen gelehrt. Auch Bruns ist die neurotische Ataxie sehr gut bekannt, wie aus seinem Buche über die traumatischen Neurosen hervorgeht. Ich vermisse die Besprechung dieses wichtigen Punktes in diesem seinem Buche. Viele Autoren haben wiederholt bei organischen Hirnerkrankungen, insbesondere Kleinhirnerkrankungen deutliche suggestive Beeinflussbarkeit der Ataxie bemerkt. Auch die Bedeutung der Asynergie (Babinski) für die Ataxie wird, wie ich glaube, zu wenig gewürdigt. Es wird Sache eingehender künftiger Untersuchungen sein, bei derartigen Fällen die verschiedenen Ursachen der Ataxie festzustellen.

Von grosser Wichtigkeit sind die Bemerkungen von Bruns zur Differentialdiagnose der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel (Akustikustumoren) (S. 218). »Sehr schwierig, oft wohl auch unmöglich ist die Unterscheidung eines derartigen Tumors von einem, vom vorderen unteren Ende der Kleinhirnhemisphäre ausgehenden Tumor, der ja genau in derselben Gegend liegt, wie der Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Nach den persönlichen Erfahrungen von Bruns, die nach seiner eigenen Ansicht allerdings zufällige sein können, wird, was die Nervenwurzeln anbetrifft, grade die Beschränkung z. B. auf geringe Trigeminus- und Akustikussymptome mehr für einen Tumor der Basis sprechen, während bei Kleinhirntumoren auch der 6., 7., 9., 10. und 11. Hirnnerv häufiger mitergriffen werden. Weniger Schwierigkeit dürfte die Unterscheidung dieser Geschwülste von dem eines primären Hirnstammtumors machen. Hier werden entweder von Anfang an doppelseitige Symptome von seiten der Hirnnerven und der langen Leitungsbahnen vorhanden sein, welche letzteren gerade bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel fehlen können oder sehr deutliche alternierende Hemiplegien. Sicher ist die Diagnose eines Hirnstammtumors einem basalen gegenüber, wenn eine reine Blicklähmung nach einer oder beiden Seiten das erste Lokalsymptom war. Mit Nachdruck ist hervorzuheben, dass auch ein flacher basaler Tumor dadurch, dass er von einer Seite der hinteren Schädelgrube auf die andere übergeht oder sich von vornherein beiderseitig entwickelt, doppelseitige Hirnnervenlähmungen ohne Beteiligung der langen Leitungsbahnen bedingen kann . . .«

Sehr interessant sind die statistischen Berechnungen von Bruns über die Möglichkeit einer exakten Lokaldiagnose und über die operativen Heilerfolge bei den Hirntumoren im allgemeinen. In ca. 75 % aller Fälle, wo Bruns überhaupt die Diagnose eines Hirntumors stellen konnte, war er auch

in der Lage, die Lokaldiagnose mit Sicherheit zu stellen. Von diesen 75 % kommen für die Operation etwas mehr als die Hälfte nicht in Betracht, da sie an chirurgisch unzugänglichen Stellen sitzen. Als solche bezeichnet Bruns Tumoren mit dem Sitze in der Substanz des Pons und der Medulla oblongata, in den 4 Hügeln, ferner die meisten Geschwülste der Basis der mittleren und der vorderen Schädelgrube wie der Hypophyse. Für die Operation günstig bleiben nur 35 % der Tumoren. Von dieser Zahl müssen jedoch noch die Fälle abgezogen werden, bei denen der Tumor wegen seiner Grösse oder seiner Natur nicht total exstirpierbar ist. Dadurch verringert sich die Zahl der operierbaren Tumoren auf 9 %. Diese Zahl muss dann noch um die Zahl der Misserfolge, die auf chirurgische Unglücksfälle kommen — die Hälfte bis $^2/_3$ — vermindert werden, sodass dann 3 bis 4 % aller Fälle als wirklich geheilt oder sehr gebessert übrig bleiben. Die weitaus meisten aller mit Glück operierten Hirntumoren sind solche mit dem Sitze in den Zentralwindungen. Eine grosse, allerdings wenig glückliche Rolle unter den operierten Fällen spielen die Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Die chirurgischen Unglücksfälle sind Infektionen (selten), meist der Blutverlust oder der Choc der Operation. Gegen letzteren wird von Horsley zweizeitiges Vorgehen empfohlen. Eine Verbesserung der Operationsresultate wird nur dadurch möglich sein, dass einerseits die Diagnose in früheren Stadien bereits mit Sicherheit gestellt wird, andererseits von chirurgischer Seite durch Verbesserung der Operationsmethoden die operativen Gefahren vermindert werden.

Auf die Besprechung der Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste, sowie der Geschwülste der peripheren Nerven gehe ich nicht ein, da dieses Thema dem Otiater zu ferne liegt.

Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste des zentralen Nervensystems von Prof. D. H. Oppenheim in Berlin. Mit 20 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. Berlin 1907. Verlag von S. Kerger.

Besprochen von

D. Robert Bárány.

In seinem mit vorzüglichen Abbildungen ausgestatteten Buche teilt Professor Oppenheim eine Reihe von sorgfältig ausgewählten Krankengeschichten mit, von denen jede ein besonderes Interesse in Anspruch nimmt. Alle Fälle haben das gemeinsame, dass sie der Operation zugeführt wurden. Als Operateure fungierten hauptsächlich die Leiter der Bergmannschen Klinik, sowie Professor Krause und Professor Sonnenburg. Ich werde mich darauf beschränken, das für den Otiater wichtige und interessante herauszuheben. Gleich der erste Fall, der ein durch Operation geheiltes Spindelzellensarkom des linken Occipitallappens betrifft, bietet ein gewisses Interesse vom otiatrischen Standpunkte. Sowohl in der Anamnese wie nach der Operation wird über Schwindelanfälle berichtet. Es ist eine bekannte Tatsache, dass Hirntumoren jeder beliebigen Lokalisation zu Schwindel führen können. Schwindel wird ja deswegen als ein Allgemein-Symptom der Hirn-

tumoren betrachtet Ich habe zu wiederholten Malen bei Hirntumoren und -Abszessen, speziell auch bei einem Abszess im Occipitallappen Schwindel mit Nystagmus gesehen. Der Schwindel ist in diesen Fällen nur von kurzer Dauer, nicht besonders stark, das Labyrinth ist hier intakt, der Vestibular-Apparat normal erregbar. Das Intaktsein des Gehörs, das Fehlen des Sausens, die normale Erregbarkeit des Vestibularapparates können auch bei Schwindel, der im peripheren Endorgan ausgelöst ist, vorkommen (Frankl-Hochwart). Solange also anderweitige Symptome des intrakraniellen Leidens fehlen, kann hier die Diagnose nicht gestellt werden. Von dem Schwindel bei Kleinhirntumoren unterscheidet sich dieser Schwindel durch seine geringe Intensität und durch die relative Seltenheit des Auftretens. Auch besteht in diesen Fällen, von den Anfällen abgesehen, meist kein spontaner Nystagmus, der bei Kleinhirntumoren gewöhnlich vorhanden ist. Kleinhirntumoren führen überdies frühzeitig zu Störungen des Gehörs und basale Tumoren der hinteren Schädelgrube zu Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularapparates.

Oppenheim beschreibt neun Fälle von Tumoren in der hinteren Schädelgrube, darunter fünf Tumoren des Kleinhirn-Brückenwinkels. Diese letzteren haben alle das Gemeinsame, dass sie mit Schwerhörigkeit und Schwindel anfangen. Sie scheinen also vom Nervus VIII auszugehen. Zur Operation kamen sie alle erst in einem ziemlich späten Stadium, in dem bereits alle Symptome dieser Geschwülste voll entwickelt waren, also: heftige Kopfschmerzen, beiderseitige Stauungspapille, Taubheit, Areflexie der Cornea der erkrankten Seite, starker Nystagmus zur kranken, meist auch schwächerer zur gesunden Seite, Blickparese meist zur kranken Seite, Hemiataxie der kranken Seite, ausgesprochene cerebellare Asynergie und Ataxie, oft auch Schwerhörigkeit und andere Hirnnervensymptome der contralateralen Seite. Auch bei den Tumoren des Kleinhirns selbst findet sich Schwerhörigkeit nervösen Charakters auf der erkrankten Seite. Auch hier bildet Schwindel eine Hauptklage. Der spontane Nystagmus ist aber hier nicht so deutlich wie bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, und kann auch fehlen. Oppenheim kennt ebensowenig wie Bruns (Geschwülste des Nervensystems 2. Aufl. 1908) das Symptom der Unerregbarkeit des Vestibularapparates, die Diagnose der Lähmung des Nervus vestibularis und der intrakraniellen Auslösung des Nystagmus zur kranken Seite bei Lähmung des Vestibularnerven (Bárány, Neumann). Ich bin überzeugt, dass die fünf Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren dieses Symptom gezeigt hätten, ebenso wie ich es selbst in acht Fällen gefunden habe. Dieses Symptom ist deswegen von so grosser Bedeutung, weil es die Diagnose des Kleinhirnbrückenwinkeltumors bereits in einem sehr frühen Stadium gestattet und man hoffen kann, dass dann die Operationserfolge bei diesen Tumoren bessere sein werden, als sie bisher waren.

Oppenheim hat in den letzten vier Jahren 27 Fälle von Hirntumoren der Operation zugeführt. Er verzeichnet einen Heilerfolg von 11,1 %, eine Besserung von 22,2 %, dem stehen nur 55,5 % Misserfolge gegenüber. Für den operativ tätigen Ohrenarzt erscheinen auch diese Mortalitätsziffern, trotzdem sie den Brunsschen (l. c.), sowie der ersten Statistik Oppenheims (Die Geschwülste des Gehirnes. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. IX. Bd., III. Abt., 2. Aufl. 1902): gegenüber einen wesentlichen Fortschritt bedeuten würden, noch immer als sehr hoch, denn die ohrenärztlichen Eingriffe sind an sich fast durchwegs gefahrlos.

Arthur Hartmann, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. Achte Auflage. Mit 74 Abbildungen. Berlin 1908. Fischers med. Buchhandlung, H. Kornfeld.

Besprochen von

E. Bloch in Freiburg i. Br.

Die neue Auflage des Hartmannschen Lehrbuches trägt an den verschiedensten Stellen die Spuren der Überarbeitung im Sinne der neueren und neuesten Forschungsergebnisse. Einzelne Abschnitte, so besonders die von den endokraniellen Komplikationen oder die von den statischen Beziehungen des Ohres handelnden sind musterhaft in ihrer Kürze und Vollständigkeit zugleich. Wenn auch das Buch der ersten Orientierung in unserer Disziplin gewidmet ist, so werden doch namentlich die im modernen Schularztdienste stehenden Kollegen dem Verfasser dankbar sein für die eingehendere Berücksichtigung der für sie in Frage kommenden Gebietsteile. Aber auch der spezielle Fachmann wird sich in Abschnitten wie: Begutachtung für Berufsgenossenschaften und ähnliche Einrichtungen für Lebensversicherungen, in Militärdienstesfragen u. a. gerne Rats erholen.

Nachdem der Verf. vor kurzem wieder durch Übernahme der Stelle als dirigierender Arzt der Ohrenabteilung im Rudolf Virchow-Krankenhause in Berlin in einen grossen praktisch otologischen Wirkungskreis zurückgekehrt ist, dürfen wir erwarten, dass auch künftige Auflagen seines weitverbreiteten Kompendiums wie die wissenschaftlichen Fortschritte der Otologie, so auch die reichen eigenen praktischen Erfahrungen in der anerkennenswert gedrängten Darstellung der bisherigen Ausgaben wiedergeben werden.

Druck, Abbildungen und Ausstattung des Werkes verdienen lobende Erwähnung.

Fach- und Personalnachrichten.[1])

Professor Dr. O. Chiari in Wien erhielt den Titel eines K. K. Hofrats.

Oberarzt Dr. O. Brieger am Allerheiligenhospital in Breslau erhielt den Professortitel.

Stabsarzt Dr. Isemer, I. Assistent der Ohrenklinik in Halle, hat sich daselbst für Ohrenheilkunde habilitiert.

Im Verlage von S. Karger in Berlin erscheinen »Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes, herausgegeben von A. Passow und K. L. Schaefer« in zwanglosen Heften, wovon 6 einen Band (Preis 20 M.) bilden.

Vom April 1908 an wird eine neue »Zeitschrift für Laryngologie. Rhinologie und ihre Grenzgebiete«, erscheinen. Herausgeber: Dr. Felix Blumenfeld, Wiesbaden; Verlag: Ant. Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg. 6 Hefte = 1 Band (Preis 24 M.)

Der Rostocker Ärzteverein feierte am 31. Januar Professor Körners 25jähriges Ärztejubiläum durch Überreichung einer künstlerisch ausgestatteten Adresse.

In London wurden neuerdings die verschiedenen chirurgischen, medizinischen und spezialistischen Gesellschaften vereinigt in der Royal Society of Medicine. Infolgedessen existieren die frühere Laryngological Society of London, die Otological Society of the United Kingdom und die British Laryngological and Otological Association nicht mehr als solche. Sie wurden rekonstruiert in der Form von otologischer und laryngologischer Sektion der Royal Society of Medicine. Der Aufnahmemodus (Ballotement) ist derselbe geblieben wie in den früheren Vereinigungen.

Der Präsident der otologischen Sektion ist Peter Mc Bride (Edinburg), Vizepräsidenten: C. A. Ballance (London), A. H. Cheatle (London), J. Dundas Grant (London), R. H. Woods (Dublin). Schriftführer: W. Jobson Horne (London).

Der Präsident der laryngologischen Sektion ist J. Barry Ball (London). Vizepräsidenten: M. R. Mayo Collier (London), H. Betham Robinson (London), P. Watson Williams (Bristol), (R. H. Woods (Dublin). Schriftführer: Harold Barwell (London).

[1]) Wir bitten die Herren Kollegen, Personal- und Fachnachrichten uns mitteilen zu wollen. Red.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

XIII.

Labyrintheiterung und Gehör.

Bemerkungen zu Herzogs gleichnamiger Monographie.

Von Professor Dr. V. Hinsberg in Breslau.

Herzog vertritt in einer kürzlich erschienenen Monographie über »Labyrintheiterung und Gehör« die Anschauung, dass es eine zirkumskripte Labyrintheiterung mit erhaltener Hörfunktion nicht gebe, der Nachweis von Gehör schliesse vielmehr eine Labyrinthitis aus (These 12). Jede Infektion des Labyrinthes verursache primär dessen diffuse Erkrankung in der Form der Labyrinthitis serosa oder sero-fibrinosa (These 7). Deshalb führe jede Labyrintheiterung zu völliger Ertaubung (These 5). Diese Erkrankung könne aber nur vorübergehend sein, nach Ablauf der Labyrinthitis kann sich nach Herzogs Ansicht das Gehör zum Teil wieder herstellen (S. 122). Zum Beweis für seine Annahme führt H. sehr exakte klinische und histologische Untersuchungen an den Gehörorganen von 7 Patienten mit tuberkulöser Labyrinthitis an. Er glaubt, diese seine Erfahrungen auf alle, auch die nicht tuberkulösen, Labyrinthentzündungen übertragen zu müssen.

Seine praktischen Schlussfolgerungen fasst er in folgendem Passus (S. 8) zusammen, den ich wegen seiner Wichtigkeit in extenso wiedergebe:

»Die Feststellung, ob jede eitrige Labyrinthitis die vollständige Zerstörung der Schallempfindung zur Folge haben muss, ist von prinzipieller Wichtigkeit. Da bekanntlich sämtliche Labyrinthsymptome ausser der Hörstörung auch durch intrakranielle Erkrankungen (Kleinhirnabszesse) hervorgerufen werden können, so würden wir in dem Nachweis erhaltener Hörfunktion den einzigen sicheren Anhaltspunkt zur Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des Labyrinths und des Endokraniums besitzen.« (Im Original ist der ganze Passus gesperrt gedruckt.)

Die Untersuchungen Herzogs sind ausserordentlich interessant und ergänzen unsere Kenntnisse über den Verlauf der tuberkulösen Labyrinthitis in ausgezeichneter Weise.

Vor allen Dingen ist der exakte Nachweis, dass auch nach dem Eintritt völliger Taubheit noch eine Wiederherstellung des Hörvermögens bis zu einem gewissen Grade möglich ist, von grösster Wichtigkeit.

Die Schlussfolgerung, dass es eine zirkumskripte Labyrintheiterung mit erhaltener Hörfunktion nicht gebe, und dass der Nachweis von

Gehör neben Labyrinthsymptomen eine Labyrintherkrankung ausschliesse, kann ich jedoch nicht als richtig anerkennen.

Zunächst irrt H. sich, wenn er (S. 125) sagt, der anatomische Nachweis einer umschriebenen Labyrinthentzündung sei noch nicht erbracht. Habermann hat auf der XV. Vers. d. otol. Ges. in Wien (cf. Verhandlungen 1906, S. 129) ausführlich über einen Fall berichtet, bei dem eine akute eitrige Mittelohrentzündung, die chronisch wurde, »zur Miterkrankung des an die Paukenhöhle grenzenden Knochens und auch zu einem Durchbruch der Eiterung durch die vordere Hälfte der Steigbügelbasis in den Vorhof führte, ohne dass in diesem oder im übrigen Ohr höhergradige Störungen hervorgerufen wurden.« Ein Teil der abgetrennten Steigbügelbasis hing als Sequester in den Vorhof hinein. Im Vorhof zeigte die endostale Auskleidung in der Umgebung des ovalen Fensters und vor der Vorhofswasserleitung eine leichte Verdickung und an letzterer Stelle auch Einlagerung von Konkrementen und reichlichem Pigment.

Die Verhältnisse in Schnecke und Vorhof waren im übrigen normal; dass der Patient auf dem erkrankten Ohr hörte, geht aus den genauen Angaben Habermanns unzweifelhaft hervor.

Habermann lässt die Frage offen, ob das Beschränktbleiben der Eiterung auf die nächste Umgebung auf eine geringe Virulenz der die Entzündung verursachenden Bakterien zurückzuführen war oder darauf, dass es sich um einen spezifisch luetischen Prozess handelte, was ihm nach der Krankengeschichte naheliegend erscheint. Auch dann, wenn es sich um luetische Prozesse gehandelt haben sollte, — im histologischen Befund spricht nichts in diesem Sinne — waren die luetischen Ulzerationen doch wohl zweifellos von der Mittelohreiterung aus, mit der sie ja direkt in Kontakt standen, bakteriell infiziert, so dass der Prozess wohl auf alle Fälle zu den bakteriellen Entzündungen gerechnet werden muss. Auch Habermann spricht ja von »Durchbruch der Eiterung«.

Auf derselben Versammlung der otologischen Gesellschaft in Wien zeigte Panse Präparate von isolierter Erkrankung einzelner Labyrinthteile, und zwar: »Einbruch ins ovale Fenster mit alleinigem Eiterbelag auf dem Utriculus« (Nr. 2). »Zerstörung und Bindegewebswucherung in der Schnecke bei gesunden Vorhofsgebilden« (Nr. 3) und »Einbruch in die Schnecke durch's runde Fenster bei gesundem Vorhof« (Nr. 4). (cf. Verhandlungen 1906, S. 144.) Auch diese Befunde

müssen doch zweifellos als zirkumskripte Entzündungen bestimmter Labyrinthteile gedeutet werden.

Aber selbst wenn man von diesen histologischen Befunden, die für die Richtigkeit der von Jansen u. a. aufgestellten Anschauung von der zirkumskripten Labyrintheiterung sprechen, absieht — selbst dann halte ich die Präparate von Herzog nicht für geeignet, die Unrichtigkeit dieser Anschauung zu beweisen.

Die von Jansen zuerst aufgestellte und von mir verfochtene Hypothese lautet doch folgendermafsen:

Wenn eine Fistel im horizontalen Bogengang die einzige Infektionsquelle für das Labyrinth bildet, dann kann die Entzündung auf die Umgebung der Fistel beschränkt bleiben.

Ein solcher Fall von isolierter Bogengangsfistel findet sich aber unter den von Herzog untersuchten Präparaten nicht.

Nun zeigten aber schon die oben zitierten Fälle von Habermann und Panse, dass sich die Resultate Herzogs keineswegs auf alle Fälle von Durchbruch durch die Fenster, die also den von ihm untersuchten analog sind, übertragen lassen, und dass Herzogs Thesen in dieser verallgemeinernden Form unrichtig sind. Noch weniger ist es aber nach meiner Ansicht statthaft, sie auch auf die Bogengangsfisteln auszudehnen, bei denen doch die anatomischen Verhältnisse höchst wahrscheinlich für eine Abkapselung der Entzündung erheblich günstiger sind, als beim Fensterdurchbruch.

Ferner ist noch folgendes zu bedenken:

Herzog hat ausschliesslich tuberkulöse Otitiden untersucht, und überträgt nun die dabei gewonnenen Resultate ohne weiteres auf alle Labyrinthentzündungen, auch die nicht tuberkulösen. Ist das berechtigt? Wie er aus Fall 2 und 5 r. folgert, genügt schon das Heranreichen eines Entzündungsherdes ans Endost des Labyrinthes an kleinen Stellen, um eine allgemeine Labyrinthitis serosa auszulösen. Das trifft, wie der Fall Habermanns zum Beispiel beweist, bestimmt nicht für alle anatomisch untersuchten Fälle zu, denn dort fehlte eine Labyrinthitis serosa. Aber auch für die klinisch beobachteten Fälle mit Reiz- oder Ausfallserscheinungen von Seiten des Labyrinthes, bei denen wir bei der Operation eine Eröffnung des Bogengangslumens feststellen konnten, ist doch zum mindesten eine Beteiligung des Endostes anzunehmen, und wenn Herzogs Schlussfolgerung richtig wäre, müssten wir auch bei ihnen eine diffuse Labyrinthitis serosa er-

warten; diese Fälle sind jedoch, wie auch Herzog zugibt, keineswegs alle taub, der Beweis für eine diffuse Labyrinthitis serosa fehlt also.

Bei dieser Sachlage ist doch zum mindesten die Frage zu überlegen, ob nicht das häufige Vorkommen einer Labyrinthitis serosa — von einem regelmäfsigen Befund können wir bei der geringen Zahl der vorliegenden Beobachtungen noch nicht reden — eine spezifische Eigentümlichkeit der tuberkulösen Labyrintherkrankung bildet[1]).

Diese scheint sich doch auch in anderer Hinsicht von den eitrigen Labyrinthitiden erheblich zu unterscheiden (z. B. Seltenheit intrakranieller Komplikationen).

Ich gebe demnach, wenn ich meine Ansicht kurz zusammenfassen darf, Herzog recht, wenn er sagt, dass bisher der anatomische Nachweis dafür, dass eine zirkumskripte Bogengangserkrankung neben erhaltenem Gehör vorkommt, noch nicht erbracht ist.

Die bisher vorliegenden klinischen und anatomischen Beobachtungen genügen nicht allen Anforderungen[2]).

Auch darin stimme ich ihm bei, dass ein Defekt in der Labyrinthwand neben erhaltenem Hörvermögen eine Erkrankung der Labyrinthkapsel (Paralabyrinthitis) ohne Beteiligung der häutigen Gebilde bedeuten kann, oder dass es sich um eine abgelaufene Labyrinthitis serosa handeln kann.

Für unberechtigt halte ich es jedoch, wenn er das Vorkommen einer zirkumskripten Labyrinthitis für unmöglich erklärt (These 5, These 12), da einerseits zirkumskripte Eiterungen mit erhaltenem Gehör bei Durchbruch an anderen Stellen anatomisch nachgewiesen wurden und da ausserdem die klinischen Beobachtungen mit grösster Wahrscheinlichkeit für das Vorkommen zirkumskripter Bogengangsentzündungen sprechen.

---

1) Die Nagerschen Fälle, die in Bezug auf das Verhalten der nervösen Endorgane eine erhebliche Übereinstimmung mit den Herzogschen zeigen, unterscheiden sich von diesen wesentlich dadurch, dass bei ihnen regelmäfsig neugebildetes Bindegewebe im perilymphatischen Raum vorhanden war. Es handelte sich hier also um eine diffuse, entzündliche Labyrinthitis, nicht um Labyrinthitis serosa, bei der eigentliche Entzündungserscheinungen vollständig fehlen. Diese verläuft ausserordentlich milde „lediglich in Form einer entzündlichen Transsudation ohne Beimischung korpuskulärer Elemente" (S. 77).

2) Bei dem von mir beschriebenen Fall von zirkumskripter Entzündung des hinteren Bogenganges (Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 39) konnte wegen der schweren Erkrankung (Kleinhirnabszess) eine exakte Stimmgabeluntersuchung nicht durchgeführt werden.

Dass am Lebenden neben einer Bogengangsfistel ein mehr oder weniger gut erhaltenes Hörvermögen wiederholt beobachtet wurde, erkennt ja auch Herzog an, er hat die von mir a. a. O. zusammengestellten Fälle noch um einige vermehrt (S. 120 f). In der Deutung dieses Befundes weicht er jedoch von der meinigen erheblich ab. Er sagt nämlich (S. 124): Der in den obigen Fällen geführte Nachweis von Gehör ist verständlich. Denn wir haben erkannt, dass ein Bogengangsdefekt lediglich eine Usur der Knochenwand bei intaktem Endost bedeuten, oder dass er neben einer abgelaufenen Labyrinthitis bestehen kann.«

Im ersten Fall, wenn es sich nur um eine Usur des Knochens handelte, müsste demnach auch der vestibulare Abschnitt des Labyrinthes vollkommen intakt, also auch in normaler Weise reizbar sein. Wenn es sich jedoch um eine abgelaufene Labyrinthitis serosa handelte, so müsste nach Hs. Anschauung zeitweise völlige Taubheit bestanden haben, (cf. These 5), während nach Abheilung der Labyrinthitis serosa sich wieder ein gewisses Hörvermögen einstellte.

Um festzustellen, wie weit diese Erklärungen zutreffen, habe ich nun einen der von mir als zirkumskripte Labyrinth-Entzündung mit erhaltenem Gehör gedeuteten Fälle einer erneuten Untersuchung unterzogen. [Der Fall ist von Freytag (Fall 31) und Krotoschiner (Fall X) bereits genauer beschrieben worden, cf. diese Zeitschrift Bd. 51 und 52.] Es handelte sich kurz um folgendes: Eine an subakuter, linksseitiger Otitis media leidende Frau erkrankte plötzlich unter den heftigsten Labyrinth-Reizsymptomen; das Trommelfell war bis auf eine kleine Perforation erhalten.

Gehör für Flüstersprache auf dem erkrankten Ohr über 2 m.

Weber nach links lateralisiert, Knochenleitung verlängert. Nach Lucae-Dennert sicher nicht taub. Bei der Operation findet sich eine Fistel im horizontalen Bogengang, die in Anbetracht des guten Gehörs unberührt bleibt. Allmähliches Abklingen der Reizsymptome, Heilung.

Bei Nachprüfung am 31. I. und 6. II. 06, 2 Jahre nach der Operation, konnte Krotoschiner folgendes feststellen:

Gehör auf der operierten Seite sicher erhalten, (cf. Hörrelief X), Flüstersprache wird links 20 cm weit gehört, bei Verschluss des linken Ohres schlechter.

Rinne links —, Weber (c) nach links, Schwabach normal.

Bei den v. Steinschen Versuchen zeigte die Patientin deutliche Ausfallserscheinungen bei den Versuchen mit geschlossenen Augen. Der

Bárányscbe Kaltwasserversuch wurde damals nicht ausgeführt, ich nahm ihn deshalb am 28. XI. 07 vor. Nach sorgfältiger Entfernung einiger Epithelschuppen wurde Wasser von 12° C. in starkem Strahl direkt gegen die mediale Wand der Operationshöhle gespritzt. Dabei trat keine Spur von Nystagmus auf, nach längerem Ausspritzen leichter Schwindel. auch dann kein Nystagmus.

Nach Báránys Untersuchungen. die auch wir bei unsern Labyrinth-Fällen bestätigen konnten. tritt nun aber, wenn ein normaler Vestibularapparat auf diese Weise gereizt wird, stets Nystagmus auf. während umgekehrt das Ausbleiben des Nystagmus mit Sicherheit eine Störung dieses Apparates anzeigt. Wir müssen demnach bei unserer Patientin eine Läsion im Bereich von Vorhof und Bogengängen mit Bestimmtheit annehmen, wozu wir ja auch nach dem Ausfall der v. Steinschen Versuche uns berechtigt glaubten. Da bei längerem Ausspülen mit kaltem Wasser noch leichter Schwindel eintrat. dürfte es sich wohl nur um eine partielle Störung handeln. während andere Teile noch reizbar blieben.

Um eine blosse Knochenfistel mit völlig intaktem Labyrinth hat es sich demnach sicher nicht gehandelt. Aber auch die zweite Erklärung Herzogs (ausgeheilte Labyrinthitis serosa) halte ich für sehr unwahrscheinlich. Die Patientin hörte doch gerade während der heftigsten Reizsymptome noch ausgezeichnet (vor der Operation, während der Schallleitungsapparat noch erhalten war. Flüstersprache 2 m), wenn eine diffuse Labyrinthitis serosa vorgelegen hätte, hätte man doch gerade damals Taubheit erwarten müssen. Auch während der Nachbehandlung wurde von Zeit zu Zeit nachgewiesen. dass die Patientin noch hörte. sodass also eine zeitweilige Ertaubung so gut wie sicher ausgeschlossen werden kann.

Während demnach das Resultat der Analyse der Labyrinthfunktion mit keiner der Herzogschen Annahmen übereinstimmt, entspricht es vollkommen dem, was wir nach rein theoretischen Überlegungen bei einer örtlich beschränkten Labyrinthitis erwarten müssen.

Ich glaube nicht zu weit zu gehen. wenn ich dadurch das Vorkommen zirkumskripter Bogengangserkrankungen klinisch für soweit sicher erwiesen halte, wie das nach unsern heutigen Kenntnissen von der Physiologie und Pathologie des Labyrinthes überhaupt möglich ist.

Wir haben an der Breslauer Poliklinik verschiedene analoge Fälle beobachtet; auch Neumann (Verh. d. otol. Ges. 1907. S. 273) berichtet über 2 Fälle. bei denen die Hörfunktion erhalten, der Vesti-

bularapparat unerregbar war, und bei denen die Radikaloperation eine Fistel ergab. Er nimmt an, dass es sich hier »unzweifelhaft um zirkumskripte eitrige Bogengangserkrankung« handelt.

Die Frage, welcher der 3 theoretisch möglichen anatomischen Prozesse dem klinischen Symptomenkomplex: isolierte Bogengangsfistel neben mehr oder weniger grossem Hörvermögen — häufiger zu Grunde liegt, kann heute noch nicht entschieden werden, und es dürfte aus Gründen, die ich a. a. O. ausgeführt habe, wohl auch noch geraume Zeit vergehen, bis das notwendige Beobachtungsmaterial vorliegt.

Nun sind wir aber recht häufig gezwungen, schon jetzt, vor der sicheren Entscheidung der Frage durch histologische Untersuchungen, uns darüber schlüssig zu werden, wie wir uns bei dem besprochenen Symptomenkomplex: »Labyrinthreiz- oder Ausfallerscheinungen neben erhaltenem Hörvermögen«, in Praxis verhalten sollen.

Wenn wir Herzogs oben wiedergegebene Schlüsse, dass nämlich »der Nachweis erhaltener Hörfunktion den einzigen sicheren Anhaltspunkt zur Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des Labyrinthes und des Endocraniums« bildet, anerkennen, müssen wir dann unbedingt eine endokranielle Komplikation annehmen und die praktischen Konsequenzen daraus ziehen. Wohin das aber führt, habe ich selbst erfahren. Ich habe bei dem oben erwähnten Fall 31, weil mir ein so gut erhaltenes Hörvermögen (2 m Flüstersprache) neben Labyrintherkrankung damals noch nicht bekannt war, einen Kleinhirnabszess angenommen und zunächst mehrfach Probepunktionen ins Cerebellum ausgeführt. Erst als diese negativ ausfielen, entschloss ich mich, die Mittelohrräume völlig freizulegen und erst dann fand ich eine Fistel im horizontalen Bogengang.

In unseren späteren, analogen Fällen haben wir diesen Fehler vermieden.

Mag man sich nun den pathologisch-anatomischen Befund in solchen Fällen vorstellen wie man will — als blosse Knochenfistel, als Labyrinthitis serosa mit wiedergekehrtem Gehör oder als zirkumskripte Labyrinthitis — darüber kann doch heute nicht der mindeste Zweifel bestehen, dass mindestens zeitweise trotz vorhandenen Gehörs ein intensiver Reizzustand von seite des Vorhofbogengangsapparates vorhanden sein kann.

Erkennt man diese Möglichkeit aber an, dann ist es in zweifelhaften Fällen für den Patienten entschieden vorteilhafter, zunächst die Labyrinthwand einer genauen Besichtigung zu unterziehen und erst dann,

wenn sich kein Anhaltspunkt für ihre Erkrankung findet — dass Irrtümer möglich sind, ist mir bekannt — sich zur Probepunktion des Gehirns zu entschliessen.

Darauf, wie man sich dem Labyrinth gegenüber in solchen Fällen zu verhalten hat, hat die Deutung keinen Einfluss: man wird es ebenso wenig eröffnen, wenn eine abgelaufene Labyrinthitis serosa vorliegt, als wenn es sich um eine zirkumskripte Entzündung handelt.

Zum Schluss sei es mir gestattet, auf einige kritische Bemerkungen Herzogs über die in den Arbeiten von Freytag, Krotoschiner und mir enthaltenen Hörprüfungsresultate kurz einzugehen.

Zunächst habe ich ein Missverständnis aufzuklären. Der auf S. 360 der Freytagschen Arbeit abgedruckte, zu Fall 41 gehörige Hörbefund ist nicht nach, sondern vor der Radikaloperation der beiden Ohren, also vor dem 18. VII. erhoben. Er ist in dem Freytagschen Manuskript in die Anamnese eingefügt, wurde aber vom Setzer, da der Rest der Seite nicht mehr zum Abdruck des Schemas genügte, auf die nächste Seite herübergerückt. Die dadurch bedingte Unklarheit wurde von mir bei der Korrektur, die Kollege Freytag selbst wegen schwerer Erkrankung nicht mehr vornehmen konnte, übersehen.

Am 9. VIII., also 3 Wochen nach der erwähnten Hörprüfung und nachdem mittlerweile beiderseits die Freilegung der Mittelohrräume vorgenommen worden war, traten dann plötzlich heftige Reizsymptome: Schwindel, Erbrechen und Nystagmus bei Blick nach rechts ein, die uns, da gleichzeitig die Temperatur auf 39 stieg, veranlassten, die linke Wundhöhle zu revidieren. Nun fanden wir die Fen. ovalis für die Sonde passierbar und eröffneten das Labyrinth.

Es kann nach diesem Verlauf doch kein Zweifel darüber bestehen, dass der Durchbruch durchs ovale Fenster erst am 9. VIII. erfolgte [1], und es liegt meines Erachtens kein Grund vor, die Richtigkeit des am 18. VII. erhobenen Hörbefundes anzuzweifeln. Der Vorwurf, dass es sich hier um »zweifellos fehlerhafte Beobachtungen« handelte (Herzog S. 24) dürfte damit wohl erledigt sein.

Den gleichen Vorwurf erhebt Herzog aber S. 24 auch gegen mich auf Grund eines Passus in meinem Referate. Ich teilte dort

[1] Einen Durchbruch ins Labyrinth während der Nachbehandlung nach Radikaloperation sah ich ausser in dem erwähnten Falle, noch 3 mal: 1 mal im Anschluss an eine Chromsäure-Ätzung, (cf. Z. f. O. Bd. 40, Fall 15), die beiden anderen Male „spontan", 1 mal entstand einige Tage vor dem Durchbruch eine Fazialis-Lähmung.

mit, dass ich bei einem Patienten, der vor der Radikaloperation noch hörte (untere Tongrenze A_1) bei der Operation das ganze Vestibulum von Cholesteatommassen ausgefüllt fand. »Es bestand ein breiter Durchbruch am horizontalen Bogengang und anscheinend ein Defekt des Stapes.« Herzog erklärt es nun für unmöglich, dass der Patient vor der Operation tatsächlich A_1 gehört habe, da folgende These Bezolds bis heute unerschüttert feststehe: »Wo der Schallleitungsapparat ausser Funktion getreten ist, hat das Ohr die Fähigkeit verloren, die Töne des unteren Teiles der Skala, mindestens von A abwärts, welche durch die Luft in dasselbe gelangen, zu perzipieren.« (Herzog S. 23.)

Nun, wenn ich bei der Feststellung der unteren Tongrenze von A_1 bei Zerstörung der schallleitenden Apparate eine »zweifellos fehlerhafte Beobachtung« gemacht habe, so befinde ich mich dabei in der besten Gesellschaft, unter anderen auch in der von Herzog selbst.

Bei seinem Fall V wurde vor der Operation ein Befund erhoben, aus dem doch wohl zweifellos hervorgeht, dass der Schallleitungsapparat vollständig zerstört war und der Befund bei der 14 Tage später vorgenommenen Operation gibt gar keine Andeutung, dass etwas von dem Ossiculis gefunden wäre: man darf bei der Wichtigkeit, die Erhaltensein des Hammers und Amboss in solchem Fall gehabt hätte, wohl annehmen, dass Herzog darüber etwas gesagt hätte, falls sie dagewesen wären. Sonach darf man wohl annehmen, dass tatsächlich die Knöchelchenkette unterbrochen, in Bezolds Sinne »zerstört« war. Bei diesem Patienten wurde nun vor der Operation als Hörstrecke A_1 — Galton etwa 6,0 festgestellt.[1])

Auch Bezold selbst hat Befunde mitgeteilt, die seiner obigen These widersprechen. Ich erinnere z. B. an Fall 35 der II. Serie von Taubstummen (Z. f. O., Bd. 36, S. 30/31). Befund: r.: »Cholesteatom mit totalem Defekt des Trommelfells und eines Teiles der knöchernen Gehörgangswand, Radikaloperation. Untere Tongrenze Gis 1«, links: »Cholesteatom mit totalem Defekt des Trommelfells und eines Teiles der knöchernen Gehörgangswand, Narbe der Pars mastoidea, Radikaloperation. Untere Tongrenze H_1«. Ähnlich fand Denker bei Fall 20 seiner Taubstummen-Untersuchungen (Z. f. O., Bd. 36) als untere Ton-

---

[1]) Dieselbe untere Tongrenze ist auch in den Verhandlungen der d. otol. Ges. 1906, S. 105, wo der Fall zuerst publiziert wurde, angegeben, so dass ein Druckfehler wohl ausgeschlossen ist. Dort ist der otoskopische Befund wie folgt geschildert: „Vom Trommelfell nur noch der hintere und untere Rand. Hammergriff nicht zu erkennen."

grenze G_1 (Tafel X) bei Defekt des Trommelfells bis auf die Umgebung des Hammergriffs.

Wagner (Hörbefund vor und nach der Radikaloperation Z. f. O., Bd. 34, S. 165) fand bei der Untersuchung des Gehörs von Radikaloperierten 1 Mal die untere Tongrenze bei Dis 1, 3 Mal an der oberen Grenze der Contra-Oktave. 16 Mal lag sie in der grossen Oktave, davon 10 Mal zwischen E und G, mehrere Male unter E. Die untere Tongrenze lag demnach trotz völligen Fehlens des Schallleitungapparates in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle tiefer als A. v. Stein (Annales des maladies de l'oreille 1905) stellte bei Fall V nach der Radikaloperation, bei der sich eine Labyrinthfistel fand, H_1 als untere Tongrenze fest. Derartige Beispiele liessen sich leicht vermehren. Sollte es sich dabei wirklich um lauter falsche Beobachtungen gehandelt haben?

Einen Irrtum halte ich sicher für ausgeschlossen bei folgender eigenen Beobachtung. Ich habe bei der oben erwähnten Frau W. (Fall X, Bogengangsfistel mit erhaltenem Gehör) wiederholt nach der Radikaloperation die untere Tongrenze unter allen nur möglichen Vorsichtsmafsregeln zu bestimmen gesucht. Es wurden die Augen zugehalten, dann wurde die Pat. angewiesen, jedesmal, wenn sie einen Ton hörte, die Hand zu heben und sie zu senken, sobald der Ton aufhörte. Ferner wurde sie auf den Unterschied zwischen der taktilen Empfindung bei der Annäherung der tiefsten Stimmgabeln und einer eigentlichen Gehörsempfindung aufmerksam gemacht. Die Patientin gab nun regelmäfsig bei der Annäherung von Stimmgabeln (benutzt wurden die Edelmannschen, belasteten) unter A_1 an, sie empfinde »Flattern«, während sie von A_1 aufwärts regelmäfsig einen Ton zu hören angab. Die Hand sank, sobald die Stimmgabel entfernt wurde, und hob sich sofort bei Annäherung. Bei Stimmgabeln unter A_1 wurde auf der rechten, gesunden Seite ebenfalls Tonempfindung und nicht »Flattern« angegeben.

Einen Irrtum meinerseits oder falsche Angaben der Pat. halte ich in diesem Falle für völlig ausgeschlossen.

Nun fehlte ja in dem oben erwähnten, von Herzog beanstandeten Falle anscheinend auch der Steigbügel und es fragt sich, ob der von mir angegebene Hörbefund deshalb als unmöglich bezeichnet werden muss.

Das scheint mir nicht, denn Bezold fand bei einer Pat., bei der er den Stapes extrahiert hatte, als untere Tongrenze A (Z. f. O., Bd 24, S. 259: Eine Entfernung des Steigbügels).

Schwendt (Ein Fall von unbeabsichtigter Steigbügelextraktion mit nennenswerter Besserung des Hörvermögens. Z. f. O., Bd. 37, S. 1) erzielte durch eine unbeabsichtigte Steigbügelextraktion eine erhebliche Hörverbesserung, die Patientin hörte nach Ausheilung der Rad. Op. Höhle als tiefsten Ton das G der Appunschen Stimmgabelreihe (bei Wagner ist sogar C angegeben). Im übrigen entsprach das Hörfeld im allgemeinen den nach der Radikaloperation aufgenommenen (l. c. S. 6, Anm. 4). Da nun von Schwendt, beziehungsweise seinem Schüler Wagner — er bezieht sich auf dessen oben zitierte Arbeit — festgestellt wurde, dass in einem Teil der radikaloperierten Fälle mit erhaltenem Stapes (von 24 4 × = 16,6 %) die untere Tongrenze in der Contra-Oktave liegt, so dürfen wir ein gleiches Verhältnis vielleicht auch für die Fälle von Ausschaltung des Stapes erwarten.

Es scheint also, soweit wir das heute zu beurteilen vermögen, durchaus nicht unmöglich, dass jemand nach vollständiger Ausschaltung des Schallleitungapparates inklusive Stapes noch Töne der Contra-Oktave hört.

Wie weit das Eindringen von Cholesteatommassen ins Vestibulum aber das Gehör beeinträchtigt, das wissen wir heute noch nicht.

Eine andere meiner Angaben über das Hörvermögen einer Patientin, bei der sich 2 oberflächliche Sequester vom horizontalen Bogengang abgestossen hatten (Referat S. 56), versieht Herzog einfach mit einem Fragezeichen (S. 119, Anm. 1). Mit welchem Recht? Weil sie zu seinen Anschauungen nicht passen? Es ist meines Wissens doch nicht Brauch, ohne Beweise die Angaben eines anderen als unglaubwürdig hinzustellen!

Doch genug von diesen Fragen. Aus dem Gesagten scheint mir jedenfalls zur Genüge hervorzugehen, dass der von Herzog gegen Freytag und mich erhobene Vorwurf, »dass an derartige zweifellos falsche Beobachtungen die weittragendsten Folgerungen geknüpft werden, welche über den mühsam erworbenen, gesicherten Besitz unserer Kenntnisse einfach hinweggehen« (S. 24), völlig unberechtigt ist.

Endlich noch einige Worte über einen Vorwurf, den Herzog den Hörprüfungen Krotoschiners macht. Zunächst bemängelt er, dass Krotoschiner weder die normale Schwingungsdauer, noch die durchschnittliche untere Taubheitsgrenze bei normaler unterer Tongrenze der hörenden Seite angibt. Wir glaubten ersteres zu erledigen durch die Angabe, dass wir Edelmannsche Stimmgabeln benutzten, von C_2—C belastet, von c—c^5 unbelastet (Krotoschiner S. 396 f.).

Die normale untere Taubheitsgrenze liegt in der eingestrichenen Oktave, nur einmal wurden auf dem sicher labyrinthlosen Ohre c angeblich kurze Zeit (2 %/₀ der normalen Dauer) gehört.

Ferner weist Herzog darauf hin, dass in Krotoschiners Hördiagrammen das prozentuale Verhältnis der Hördauer für c^5 auf dem tauben und dem hörenden Ohr in den einzelnen Fällen ausserordentlich schwankt. Die Tatsache an sich ist vollkommen richtig, und wir waren uns ihrer bei der Publikation der Diagramme auch völlig bewusst. Dass es sich dabei aber um einen Fehler unsererseits gehandelt hat, muss ich entschieden in Abrede stellen. Die von Bezold angegebenen Cautelen wurden sorgfältig beobachtet.

Die Ursache liegt vielmehr zweifellos an der kurzen Schwingungsdauer der von uns benutzten Edelmannschen c^5-Stimmgabel, die nur 7 Sek. beträgt.

Es ist ohne weiteres klar, dass bei dieser kurzen Schwingungszeit schon kleine Beobachtungsfehler einen grossen Ausschlag geben müssen, ein Umstand, auf den ja auch Herzog selbst hinweist (S. 21, Anm. 3). Beobachtungsfehler sind nun aber doch bei einer Methode, bei der soviel subjektive Faktoren in Frage kommen — Stärke des Anschlags, Verschluss des hörenden Ohres und Beobachtungsangabe des zu Untersuchenden — gar nicht zu vermeiden. Vor allem der letzte Faktor — die Angabe des Patienten über das Verklingen des Tones — ist unserer Kontrolle völlig entzogen, und es ist a priori anzunehmen, dass die Angaben bei Leuten der niederen Volksklassen, besonders auch, wenn sie an subjektiven Geräuschen leiden, nicht immer exakt ausfallen werden.[1]

Es genügt nun aber schon ein Beobachtungsfehler seitens des Untersuchten von 1 bis 2 Sekunden, um die Ungleichheiten der Hördauer für c^5 völlig zu erklären. Dass diese Fehler nicht bloss unseren Untersuchungen anhaften, sondern in der Methode selbst begründet sind, geht klar aus einer Betrachtung der Hörfelder der von Bezold (Bezold: Über die funktionelle Untersuchung des menschlichen Gehörorganes. Bd. II, Taf. IV.) untersuchten, einseitig Tauben hervor. So hört z. B. Fall 4 auf dem guten Ohr die fis^4-Stimmgabel 80 %/₀, auf dem tauben 54 %/₀ der normalen Hördauer. Fall 3 dagegen hört dieselbe Stimmgabel auf dem guten Ohr noch etwas länger (87 %/₀) auf dem tauben aber nur 36 %/₀. Also auch hier eine Differenz von fast 20 %/₀.

---

[1]) cf. darüber auch Bezold: Die Hörprüfungen mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit etc. Z. f. O., Bd. 45, S. 264, letzter Absatz.

Noch auffallender ist die Differenz für c^4. Für diesen Ton besitzt Fall 10 auf dem guten Ohr 70 % der normalen Hörschärfe, auf der tauben Seite ein Scheingehör von 40 %, während bei Fall 3 derselbe Ton auf dem guten Ohr 60 % der normalen Hördauer aufweist, von dem tauben Ohr aber garnicht gehört wird. Für f^3 liegen die Verhältnisse ganz ähnlich.

Nun sagt Herzog: »Weiterhin ist aber auch ein unter allen Cautelen gewonnenes Resultat erst einer vorsichtigen Kritik zu unterwerfen, ehe daraus bindende Schlüsse gezogen werden«.

Das ist wohl selbstverständlich. Aber diese Kritik hat sich doch in der Hauptsache darauf zu erstrecken, ob die von dem idealen »Spiegelbild« abweichenden Resultate innerhalb der der Methode anhaftenden Fehlerbreite liegen. Sie darf uns aber nicht veranlassen, ein von diesem idealen Spiegelbild abweichendes Relief ohne weiteres als falsch zu verwerfen.

Was die Diagramme unseres Falles II betrifft, bei dem das Scheingehör auf der ertaubten Seite im Verhältnis zu dem Gehör der anderen, hochgradig schwerhörigen Seite auffallend gross ist, so ist die Ursache des starken Herüberhörens vielleicht darin zu suchen, dass auf dem hörenden Ohr ebenfalls eine Radikaloperation vorgenommen war, bei der die retroauriculäre Wunde nicht primär vernäht werden konnte. Sie hatte sich erst kurz vor der Hörprüfung durch eine zarte Narbe verschlossen. — Ich halte es für möglich, dass deshalb die Töne stärker herüber gehört wurden, als unter normalen Verhältnissen Jedenfalls ist ein Irrtum sehr unwahrscheinlich, da mehrere Diagramme aufgenommen wurden, die ziemlich genau übereinstimmten. Dass der Patient auf dem linken Ohr noch hörte, halte ich für ausgeschlossen, da auch die Schnecke operativ eröffnet wurde.

XIV.

(Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten Strassburg.)

Histologische Untersuchungen über die »typischen Nasenrachenpolypen«, besonders über ihre Veränderungen bei der Spontanheilung.

Von Dr. O. Ballo.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel XII/XIII.

Im Jahre 1853 trat Nélaton (32) in einer Arbeit in der Gaz. d. hôp. mit der Mitteilung hervor, dass er Fälle von Schädelbasisfibromen, sogenannten typischen Nasenrachenpolypen bei Erwachsenen oder Greisen nie beobachtet habe. Zwölf Jahre später stellte dann Legouest (33), gestützt auf die damals unbestrittene Tatsache, dass diese Tumoren nach dem 30. Lebensjahr nicht mehr vorkämen, die Hypothese auf, dass ihr Wachstum nach dieser Zeit von selbst zum Stillstand komme, — eine Hypothese, die sehr bald durch einige klassische Fälle ihre Bestätigung fand.

Gosselin (21), Lafonte (22) und Hüter (18) waren die ersten, die über ihre bekannten, von Bensch (2) bei Voltolini (9) ausführlich zitierten Fälle von Spontanheilung eines Schädelbasisfibroms berichteten. Poisson (17) teilte dann einen Fall von einem 17jähr. Knaben mit, in welchem der Operation des Tumors 5 Rezidive folgten und beim 5. Mal die Neubildung einer allmählichen Atrophie anheimfiel. Grünwald (14) referiert einen Fall von J. Rotter (29) von einem 18jährigen Burschen, »bei dem die Neubildung unter klinischer Beobachtung verjauchte und zu vollständiger Heilung gelangte«, einen eigenen Fall von einem 16jährigen Knaben, in welchem er Spontaninvolution beobachtete, sowie einen Fall von Bouchaud (19).

Bruns (10) bestätigt in seiner Arbeit »Zur Operation der Nasenrachenpolypen«, »dass er bei einer ganzen Anzahl von Kranken das Ausbleiben von Rezidiven resp. allmähliches spontanes Verschwinden der Beschwerden zu beobachten Gelegenheit hatte.« Ähnliches berichtet König (11) in seinem »Lehrbuch der speziellen Chirurgie«.

E. Fletcher Ingals (27) hat in der 21. Jahresversammlung der Americ. Laryngolog. Association einen Fall vorgestellt, »der von Interesse war, weil er nicht nur die Tendenz dieser fibrösen Geschwülste zum Rezidivieren, sondern auch das Verschwinden dieser Tendenz im

Alter von zirka 22 Jahren und sogar die Tendenz zu vollständiger Atrophie beim Eintritt des Patienten (Pat. ist 28 Jahre) in das erwachsene Alter zeigt.« [1])

In seiner vortrefflichen Arbeit »Beiträge zur Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen« hat Bensch (1) eine Theorie aufgestellt, die die Entstehung der Nasenrachenpolypen, die Häufigkeit der Rezidive, deren Ausbleiben nach vollständiger Entwickelung des Schädels und eine Spontaninvolution dann noch bestehender Tumoren erklären soll. Er sagt: »Die Nasenrachenpolypen entstehen dadurch, dass das Periost der vorderen Fläche der Cerebralwirbel aus unbekannten Ursachen an einer zirkumskripten Stelle, unfähig Knochengewebe zu entwickeln, durch das physiologische Plus von Ernährungsmaterial in einen hypertrophischen Zustand versetzt wird. Daraus folgt: Mit Einstellung oder völliger Abschneidung der physiologischen Mehrzufuhr nach Abschluss der Schädelentwickelung nach dem 25. Lebensjahre ist ein Neuentstehen ausgeschlossen, ein Fortbestehen unwahrscheinlich, eine Rückbildung des Vorhandenen zu erwarten: ohne Einstellung oder Abschneidung jener eine Heilung nur dann möglich, wenn jene kranke Stelle des Periosts völlig zerstört wird [cf. Zarniko (5), S. 506].« Diese Theorie erklärt wohl die Tatsache der Spontaninvolution, über die Art derselben gibt sie jedoch keinen näheren Aufschluss. Auch in den oben angeführten Fällen von Spontanheilung findet sich ausser in dem Falle von Rotter (29), in dem Verjauchung des Tumors eintrat, Näheres über die Art der Rückbildung nicht.

Middeldorf (23) hingegen gibt an, dass sich in einem seiner Fälle eine Stelle fand, an der die wenigen eingesprengten Spindelzellen sich in einem Zustand fettiger Degeneration befanden, ein Zustand, der nicht nur auf beginnendes Stillstehen, sondern vielleicht sogar auf retrograde Entwickelung oder Rückbildung hindeute.

---

[1]) Es handelte sich um einen Patienten, der im Alter von 13 Jahren mit einem Fibrom des Nasopharynx in Behandlung kam. Nach unvollständiger Operation des Tumors trat ein Rezidiv ein, dessen Grösse so beträchtlich war, dass es sich unter dem rechten Jochbogen vorwölbt. Eine Radikaloperation misslang wegen starker Blutung. Autor verlor den Pat. dann aus den Augen und sah ihn erst nach 15 Jahren wieder. Pat. berichtete, dass der Tumor so gewachsen wäre, dass er die rechte Nasenhälfte völlig verlegt und die rechte Gesichtshälfte vorgetrieben hätte, auch hätte sich Blindheit auf dem rechten Auge eingestellt. Der Tumor hätte sich dann aber allmählich völlig zurückgebildet, die rechte Gesichtshälfte sei abgeschwollen, die Nase wieder frei, jedoch sei die Blindheit auf dem rechten Auge bestehen geblieben.

Glas (25) berichtet, dass er in dem Nasenrachenpolypen einer 64jährigen Frau eine Knochenspange fand, entstanden durch osteoide Umwandlung des Bindegewebes, und deutet diesen Befund, zumal die Frau 3 Monate später auch wegen einer Knochenstruma operiert wurde, als Teilerscheinung einer senilen Involution; er referiert ferner einen Fall von Cloquet (30), der bei einer 50jährigen Frau in einem fibrösen Nasenrachenpolypen Knochen fand, sowie eine mündliche Mitteilung von O. Chiari, nach welcher in einem, in dessen Klinik operierten Nasenrachenpolypen Knocheneinlagerung zur Beobachtung kam.

In einem der Fälle, die Naab (28) mitteilt, fanden sich in dem Fibrom einzelne zellreiche Stellen, die zum Teil in hyaliner Umwandlung begriffen sind.

Soweit mir bekannt, sind dieses die einzigen Notizen, die histologisch Näheres über die Art der regressiven Metamorphosen in diesen Tumoren angeben.

Es sei mir nun gestattet, nachstehend über eine Anzahl von Schädelbasisfibromen zu berichten, deren histologischer Befund vielleicht weiter zur Aufklärung der interessanten Frage der Spontaninvolution dieser Tumoren beiträgt.

Fall I. Klin. J.-Nr. 22—207/95. Pkl. J.-Nr. 1485/95.

Sch., Josef, 16 Jahre. 17. XI. 95.

Anamnese: Pat. hat seit 1 Jahr Nasenverstopfung, Nasenbluten, stets den Mund offen und schnarcht Nachts stark; will gut hören. Vom Arzt wegen Polypen in der Nase geschickt.

Status: Nase für Luft völlig undurchgängig. Pat. hat beständig den Mund offen, sieht blass, schlecht genährt aus: bei der Rhinoskop. ant. nichts Pathologisches zu sehen. Bei der Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes fühlt man denselben mit elastischen weichen, glattschleimigen Tumoren, die aus den Choanen kommen, fast ganz ausgefüllt. Man kann hinter den Tumoren, sowie vorn und an den Seiten nach oben gehen, hinten bis ans Rachendach. Das Velum palatinum wird durch die Tumoren in die Mundhöhle vorgedrängt.

9. XII. 95. Spitalaufnahme: Der obige Status besteht unverändert; bei der Rhinoskopia post. erkennt man deutlich glasige, mit Schleim bedeckte Tumoren von rundlicher Gestalt im Nasenrachenraum, vom Septum und von den Muscheln nichts zu sehen.

Diagnose: Nasenrachenpolypen.

Es wurde sodann versucht, die Tumoren mit der Schlinge von der Nase aus abzutragen, was jedoch nicht gelang, da die Schlinge an den derben Tumoren abgleitet. Der Tumor wurde dann teils mit der Kuhnschen und Hartmannschen Zange, teils mit der kalten Schlinge

vom Munde und von der Nase her stückweise abgetragen, jedoch musste Pat., ehe der Tumor völlig entfernt war, am 31. I. 96 auf seinen dringenden Wunsch entlassen werden.

25. VI. 96. Pat. stellt sich spontan wieder vor. Wiederaufnahme.

Status: Nase klumpenförmig in mäfsigem Grade angeschwollen. Nasenatmung unmöglich. Ein weisslich derber Tumor ragt bis fast an den Eingang der linken Nase; bei der Rhinoskop. post. sieht man den ganzen Nasenrachenraum ausgefüllt mit glatten, weisslich bläulichen Tumoren; bei der Digitaluntersuchung ergibt sich Verwachsung dieser derb sich anfühlenden Tumoren mit dem Rachendach und mit dem Gaumen. Entfernung eines walnussgrossen Stückes von dem sichtbaren Tumor aus der l. Nase mit der Schlinge.

Histolog. Diagnose: Sternzellensarkom.

Auf eine Radikaloperation in der chirurg. Klinik, die dem Pat. vorgeschlagen wird, geht er nicht ein.

16. VII. 96. Entlassen.

21. X. 96. Pat. wird heute in sehr desolatem Zustand wiederaufgenommen.

Status: Linke Nasenhälfte gefüllt mit Tumoren, die vorn stinkend und nekrotisch sind. (Vergl. den mikroskopischen Befund.) Der ganze weiche Gaumen ist durch den Tumor vorgewölbt; grosse Anämie. Verlegt in die chirurg. Klinik. Hier [1]) wird am

23. X. 96 wegen Dyspnoe die Tracheotomie inf. vorgenommen.

26. X. 96. Operation: Nach Unterbindung der Carotis externa osteoplastische Resektion des Oberkiefers mit Aufklappung der Vorderwand zur Freilegung der Nasenrachenhöhle. Die linke Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen sind von dem ziemlich derben, verzweigten Tumor angefüllt, ein walnussgrosser Knoten sitzt in der beträchtlich erweiterten Keilbeinhöhle. Die Auslösung des Tumors erfolgt ziemlich leicht ohne erhebliche Blutung. Stärkere Blutung bei Spaltung der Wangenweichteile. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze. Situationsnähte-Verband. Makroskop. Diagnose: Vielfüssiger, im Zentrum nekrotischer Polyp des Nasenrachenraumes: Angiomatöses Fibrom. Reaktionsloser Verlauf.

21. XI. 96. Geheilt entlassen.

Histologischer Befund: Der ganze Tumor ist zusammengesetzt aus einem sehr derben, hellen Bindegewebe, in welches besonders in den mittleren Partien nur spärlich Zellen eingelagert sind. Das Bindegewebe hat einen welligen Charakter: die Fasern, die ziemlich schmal, aber von bedeutender Länge sind, liegen in mehrfachen Krümmungen, Erhebungen und Senkungen dicht beieinander, laufen häufig einander parallel, sodass

[1]) Herrn Prof. Dr. Madelung gestatte ich mir für gütige Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

sie dicke, wellenartig gekrümmte Bündel bilden. Zwischen ihnen liegen dann die Zellen, die im Zentrum des Tumors nur in geringer Anzahl, in den peripheren Partien in groser Menge vorhanden sind. Hier ist die Zellansammlung stellenweise so stark, dass das Bindegewebe vollständig in den Hintergrund tritt, und dass sich einzelne Fasern oder Bündel nicht mehr differenzieren lassen. In diesen Partien hat das Gewebe fast einen sarkomatösen Charakter. Die Zellen zeigen keineswegs eine einheitliche Gestalt, gehören jedoch alle einer Klasse an; wir sehen hier rundliche, dort längliche, spindelförmige, keulenförmige oder sternförmige Elemente, kurz jede Form von Bindegewebszellen. Die keulen- und sternförmigen Zellen tragen an ihren Zipfeln, besonders in den kernarmen Partien, häufig sehr lange feine Ausläufer, die sich in das Bindegewebe erstrecken und an die Fasern anlegen. Diese Zellen zeigen sonst im Gegensatz zu den sofort zu besprechenden Elementen nichts Besonderes.

In dem Tumor ist nämlich noch eine andere, von der eben beschriebenen wesentlich verschiedene, Art von Zellen vorhanden. Dieselben sind jedoch nur in den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten sichtbar. Bei schwacher Vergrösserung zeigen diese Zellen eine diffus schwarze Farbe, die sich bei starker Vergrösserung als durch feine, regelmäfsige, dunkelblau-schwarz gefärbte Körnchen hervorgerufen erweist. Diese Körner durchsetzen den ganzen Zelleib und sind oft so zahlreich, dass der gleichfalls stark gefärbte Kern oft von ihnen völlig verdeckt wird. Die Gestalt ist auch hier sehr variabel: Man sieht am häufigsten runde, dann längliche, spindelige, sternförmige und dreieckige Elemente, auch hier sind alle Formen von Bindegewebszellen vertreten. Die schwarze Körnelung setzt sich meist bis an die äussersten Spitzen der Zellausläufer fort. Irgend ein bestimmtes Verhältnis zwischen diesen Zellen und dem interstitiellen Bindegewebe lässt sich nicht feststellen; sie liegen gerade in derselben Anordnung wie die übrigen Bindegewebszellen; in den peripheren Partien sind auch sie zahlreicher als in den zentralen. Diese schwarzgekörnten Zellen müssen wir als die bekannten Mast- und Plasmazellen ansprechen.

Den makroskopisch geschilderten, nach vorn zu nekrotischen Partieen entspricht mikroskopisch ein homogenes, offenbar nekrotisches Gewebe mit wenigen Kernen und Kerntrümmern. In den übrigen Partien fand sich dann neben dem oben geschilderten derben zellreichen Bindegewebspartien noch eine andere Art von Bindegewebe. Dieses enthält nur noch spärlich Kerne, ist grösstenteils sogar kernlos

und fällt durch seine homogene Beschaffenheit auf. Bei der Hämotoxylin-Eosinfärbung hat es eine bläulich-rote bis violette Farbe angenommen, bei der van Gieson-Färbung zeigt es den hellbraunen Farbenton des hyalinen Gewebes. Diese Teile des Tumors enthalten keinerlei Gefässe mehr. Im übrigen sind Gefässe in grosser Anzahl vorhanden, haben meist venösen Charakter und fallen durch den grossen Zellreichtum ihrer Wandungen auf, welcher sowohl die Intima, wie die äusseren Schichten betrifft. Besonders ist dieses der Fall bei den kleinkalibrigen, fast kapillären Gefässchen, die an einzelnen Stellen in so grosser Anzahl vorhanden sind, dass das Gewebe hier fast einen angiomatösen Charakter angenommen hat. Auffallend ist ferner die unmittelbare Umgebung der Gefässe: fast alle Gefässe sind konzentrisch von einem mehr oder weniger zellreichen Hofe umgeben, der aus Bindegewebsfasern besteht, die fast senkrecht auf das Gefäss zulaufen. Zwischen den Bindegewebsfasern liegen dann mehr oder weniger reichlich Zellen, meist von dreieckiger oder kugeliger Form, sehr vollsaftig, gelegentlich mit Mitosen darin. Die ganzen Gebilde umgeben gewöhnlich vollständig zirkulär mantelartig das Gefäss; ganz selten sind diese Mäntel nur partiell, sodass sie wie Buckel nur auf einem Teil der äusseren Gefässwand liegen, während die daneben liegenden Teile nur ihre normale, dünne Wandung zeigen.

Während nun die kleinen Gefässe meist leer sind oder nur seltener rote oder gemischte Thromben enthalten, finden sich in den grossen, häufig varicös erweiterten Venen zuweilen grosse, das Lumen nicht völlig ausfüllende gemischte und Blutplättchenthromben, die der Hauptsache nach aus balkigem Hyalin bestehen; ausserdem finden sich neben dem Hyalin reichlich Blutplättchen, Leukocyten, sowie gelegentlich auch Fibrin (vergl. Figur 2).

Fall II. J.-Nr. 984/96.

B., Anton, 22 Jahre, Landwirt. 4. VI. 96.

Anamnese: Pat. wurde bereits 1892 angeblich in der chirurgischen Klinik zu Strassburg wegen Geschwulst in der linken Wange operiert, er hatte damals auch eine verstopfte Nase; aus der rechten Nasenhälfte seien damals Geschwülste entfernt worden, links nicht. In letzter Zeit ist nun die Nase wieder stark verstopft; Pat. klagt über Brausen in beiden Ohren.

Status: Im Nasenrachenraum ein den letzteren nicht ganz ausfüllender Tumor von schneeweisser Farbe, sehr trocken, etwas runzelig, von nicht ganz Walnussgrösse; bei direkter Besichtigung nur bei Anheben des weichen Gaumens zu sehen, fixiert lediglich an der Schädelbasis, seitlich vollständig frei.

Der Tumor wurde poliklinisch mit der Kuhnschen Zange ohne jede Blutung entfernt.

Histologisch zeigt sich der Tumor in seinen peripheren Teilen aus derbem Bindegewebe zusammengesetzt, in welches eine mäfsige Anzahl von Zellen eingelagert ist. Das Bindegewebe besteht zum grössten Teil nicht aus einzelnen, differenzierbaren Fibrillen, sondern aus breiten, hellen Balken, zwischen die die einzelnen Bindegewebszellen eingelagert sind. Der Verlauf dieser Balken ist meist kein gerader, sondern gewöhnlich etwas wellig. Gewöhnlich laufen die Balken einander parallel manchmal auch kreuzen sie einander. Müsste man hiernach das Gewebe für rein fibromatös halten, so ist doch das Bindegewebe hier stellenweise schon völlig sklerosiert, nimmt gewöhnlich nur einen schmalen Randsaum unterhalb des Epithels ein, um dann sehr bald zentralwärts in ein ganz eigenartiges Gewebe überzugehen, welches den Hauptbestandteil des Tumors ausmacht. Auch dieses hat keineswegs überall einen völlig einheitlichen Charakter. Im Laufe der Untersuchungen wurde es klar, dass die Verschiedenheiten lediglich gradueller Natur sind. Im wesentlichen sind 2 Gewebsarten vertreten (vergl. Fig. 1): Die eine, die weitaus den grössten Teil einnimmt, ist noch kernarmer als die soeben beschriebenen peripheren Partien, stellenweise sogar völlig kernlos und zeichnet sich durch eine völlig homogene, stark lichtbrechende Beschaffenheit aus. Dieses hyaline Gewebe zeigt dann sehr häufig feine oder auch gröbere Spalten, die fast immer länglich geformt sind, manchmal sind sie so in die Länge gezogen, dass sie das hyaline Gewebe in einzelne Balken zu trennen scheinen: kreuzen sich diese Balken, so hat man ein schönes hyalines Gitterwerk vor sich. Dieses teils balkige, teils völlig homogene Gewebe geht dann in die zweite Gewebsart über, die sich ziemlich scharf von der ersteren absetzt. Es sind dieses Inseln, die meist rund oder eiförmig innerhalb des hyalinen Gewebes liegen und zwar so, dass sie den geringeren Teil des Tumors ausmachen. Diese Inseln bilden nicht ein eigentliches Gewebe, sondern sie erweisen sich als grosse Hohlräume, die hier und da in das hyaline Gewebe eingestreut sind, ausgefüllt durch ein lockeres Netz von ganz feinen Fäden, die lebhaft an Fibrinfäden erinnern. Diese Fäden gehen von den Hohlräumen in das hyaline Gewebe hinein, sind dort mit den hyalinen Balken fest verbunden, sodass sie mit ihnen ein Ganzes bilden. Oftmals lassen sich die Fäden sehr weit in das festere Gewebe verfolgen, wo sie dann ganz dicke Bündel bilden, die manchmal von den oben beschriebenen dicken hyalinen Balken nicht zu differenzieren

sind. Unterscheiden sich so stellenweise die Hohlräume von den hyalinen Partieen nur durch die Dichtigkeit ihrer Fasern, so ist doch eins auffallend: Während das hyaline Gewebe fast vollständig kernlos ist, höchstens noch vereinzelte Kerntrümmer aufweist, zeigen die lockeren, aus feinen Fäden bestehenden Partien immer noch eine ganze Anzahl zelliger Elemente. Letztere sind gewöhnlich Leukocyten mit den bekannten gelappten Kernen, vereinzelt Mastzellen, nur zum geringen Teil sind es spindelige, dreieckige oder sternförmige Bindegewebszellen. Diese beiden Gewebsmassen, die die Hauptmasse des Tumors ausmachen, sind auch hinsichtlich ihrer Färbbarkeit ganz verschieden. Zwar hebt sich bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung das hyaline, homogene, balkige Gewebe — wohl nur durch seine stärkere Dichtigkeit — in schönstem Rot von dem dazwischen liegenden lockeren, feinfaserigen Gewebe ab, viel schärfer ist der Unterschied beider Gewebsarten bei der van Gieson-Färbung. Hierbei haben sich die lockeren, von Rundzellen durchsetzten feinen Fäden in den helleren Partien schön rot gefärbt, das übrige hyaline Gewebe hat einen hellbraunen Farbenton angenommen; man sieht denn auch hier, wie die hyalinen hellbraunen Balken in die feinen roten Fäden übergehen.

Auffallend ist ferner die Gefässarmut dieses Tumors, vor Allem das Fehlen der grossen, stark erweiterten Gefässe, wie sie sich in den zentralen Partien von Fall I fanden. Von Gefässen enthält der Tumor fast nur solche kleineren Kalibers, und zwar hauptsächlich in den lockeren, feinfaserigen, noch Zellen enthaltenden Partien, während das homogene, hyaline Gewebe keinerlei Gefässe zeigt. Die Gefässe weisen ferner fast durchweg Veränderungen ihrer Wand auf. Unverändert ist meist nur die Intima; Media und Adventitia sind zu einem homogenen, glasigen Ring verschmolzen, der nur wenig oder oft auch keinerlei zellige Elemente mehr enthält und der bei der van Gieson-Färbung gleichfalls den hellbraunen Ton des hyalinen Gewebes angenommen hat. Die grösseren Gefässe sind fast durchgehend mit Thromben verstopft, dabei ist auffallend, dass die Thromben wohl aus Blutplättchen und Leukocyten, hauptsächlich aber aus Hyalin und Fibrin bestehen, dagegen rote Blutkörperchen völlig vermissen lassen. Die mit Thromben gefüllten Gefässe finden sich fast ausschliesslich in den zuerst besprochenen fibromatösen Partieen, die noch nichts von Degeneration zeigen.

Gelegentlich lässt sich an den mittelgrossen Venen feststellen, dass dicke, zirkumskripte hyaline Buckel in das Lumen vorspringen, die

offenbar der Media angehören, denn man kann an ihnen einerseits normales Endothel, andererseits normale Adventitiazellen nachweisen. Genaue Einzelheiten kann man der hyalinen Beschaffenheit wegen meistens nicht verfolgen.

Bedeckt ist der Tumor von einem schönen, geschichteten Plattenepithel, das jedoch stellenweise an den Einkerbungen in flimmerndes Zylinderepithel übergeht.

Fall III. Pkl. J.-Nr. 2065 98; Klin. J.-Nr. 466 98.

G., Joseph, 18 Jahre. Arbeiter.

18. X. 98. Anamnese: Seit $^3/_4$ Jahren verstopfte Nase, viel Schleimabsonderung aus dem Hals. Öfters Blutung aus dem Mund. Starke nasale Sprache. Keine Schmerzen.

Status: Uvula, weicher Gaumen sehr stark gewölbt; hebt man den weichen Gaumen mit dem Haken empor, so sieht man einen kleinapfelgrossen Tumor von grauroter Farbe, ganz glatter, mit Schleimhaut überzogenener Oberfläche und von sehr derber Konsistenz. Beim Touchieren zeigt sich, dass der Tumor den ganzen Nasenrachenraum zwar ausfüllt, aber nur an der Schädelbasis fixiert, sonst nirgends adhärent ist. In den unteren Partien des Rachens zäher, gelber Schleim.

19. X. 98. In Kokaïnanästhesie Entfernung des Tumors mit der Kuhnschen Zange. Der Tumor hat eine regelmäfsige, runde Gestalt, zeigt einige grössere und kleinere runde, knollige Erhebungen. Er ist zum grössten Teil mit sammetartiger Schleimhaut, stellenweise auch mit weisser, derber Epidermis bedeckt.

Grösste Länge vertikal	6,0 cm
« Breite	4,5 «
Durchmesser an der dicksten Stelle .	2,7 «
« « Ansatzstelle . .	2,5 «

Auf dem Schnitt ist der Tumor von weisser Farbe, Konsistenz und Aussehen eines Uterusmyoms.

Reaktionsloser Verlauf.

29. XI. 98. Nasenatmung frei. Rhinoskop. post. ergibt, dass der Nasenrachenraum völlig frei, die Schleimhaut überall normal ist und nirgends ein Substanzverlust besteht.

Geheilt entlassen.

Histologisch ist der Tumor durchweg aus derbem, hellem, Bindegewebe zusammengesetzt, dessen Fasern wellenförmig verlaufen, neben oder über einander liegen und sich zu dichten Bündeln vereinigen, die ihrerseits wieder ein stärkeres, unregelmäfsig geflochtenes Balkenwerk bilden.

Während die Bindegewebsfasern meist parallel zu einander verlaufen, bilden die stärkeren Faserbündel Balken, die sich in ihrem

Verlauf meist kreuzen und so ein dichtes Netzwerk darstellen. Zwischen den Bindegewebsbalken finden sich ziemlich gleichmäßig verteilt grosse vollsaftige Zellen, mit grossem bläschenförmigem Kern, Bindegewebszellen mit Ausläufern von sternförmiger, rundlicher oder keulenförmiger Gestalt.

In den peripheren Partieen überwiegen häufig die Zellen das Bindegewebe; namentlich Leukocyten- und kleine rundliche Zellen finden sich hier reichlich.

Der Tumor ist in allen seinen Teilen ausserordentlich gefässreich. Die Gefässe erreichen nach dem Zentrum des Tumors hin bedeutende Stärke, doch finden sich in den peripheren Teilen neben sehr zahlreichen kleinen kapillaren Gefässen auch weite, häufig mit Blut gefüllte Gefässräume. In den peripheren Teilen zeigen namentlich die Arterien wieder jenen aus hellen, auf das Gefäss senkrecht zulaufenden Bindegewebsfasern bestehenden Hof, der das Gefäss konzentrisch umgibt und offenbar einer stark verdickten Adventitia angehört. Media und Adventitia dieser Gefässe sind meist stark verdickt (vergl. Fig. 3).

Unmittelbar unterhalb des dünnen epithelialen Überzuges fanden sich in diesem Tumor spärliche, zur Tumoroberfläche parallel laufende elastische Fasern, desgleichen zeigten eine Anzahl Arterien, deren Wandung verdickt und von dem hellen Hofe von Bindegewebsfasern umgeben war, in den peripheren Teilen dieses Hofes, am Rande des das Gefäss umgebenden derben fibrösen Gewebes elastische Fasern in geringer Anzahl. (Färbung auf elastische Fasern nach Weigert, Resorzinfuchsin und Lithionkarmin.)

Fall IV. Pkl. J.-Nr. 2815/00; Klin. 765/00.

B., Georg, 19 Jahre, Landwirt.

29. XI. 00. Anamnese: Seit Jahren keine Luft durch die Nase. In letzter Zeit sollen sich die Beschwerden gemehrt haben. Nie wesentliche Blutung.

Status: Linke Nasenhälfte ausgefüllt von einem Tumor, der sich vom Septum und der lateralen Nasenwand abgrenzen lässt. Konsistenz derber als bei gewöhnlichen Schleimpolypen. Oberfläche glatt, Farbe graurötlich. Bei der Rhinoskop. post. sieht man eine mehr als die Hälfte des Nasenrachenraums ausfüllende Geschwulst von ähnlicher Farbe. Dieselbe hat ihre Insertion an der oberen Wand des Nasenrachenraums (Schädelbasis). Sie fühlt sich ziemlich derb an, hinter ihr fühlt man weiches Gewebe (Pharynxtonsille). Die Palpation ergibt, dass Rachen- und Nasentumor zusammenhängen.

4. XII. 00. Operation in Kokaïnanästhesie: Exstirpation des nasalen Fortsatzes in 2 Teilen mit der Schlinge. Dieselbe ist wegen

kleiner choanaler Fortsätze schwierig. Sodann wird der Tumor von der Nase aus mit der gewöhnlichen Schlinge zu fassen gesucht. Derselbe gibt zuerst, an einem seiner Teile gefasst, nur etwas nach, bei abermaligem Eingehen kommt er ganz zum Vorschein. Blutung gering. Jodoformgazetampon.

5. XII. 00. Keine Nachblutung, kein Fieber.

7. XII. 00. Bei der Rhinoskop. post. sieht man nur an der hinteren oberen Rachenwand einen kleinen sekretbedeckten Fleck. Nasenatmung frei. Geheilt entlassen.

Histologisch zeigt sich der Tumor aus 2 Gewebsarten zusammengesetzt. Während die peripheren Teile aus derberen Bindegewebsfasern bestehen, die wellenförmig angeordnet, teils parallel, teils senkrecht zur Oberfläche verlaufen und oft nur einen schmalen Rand unterhalb des Epithels einnehmen, wird die Hauptmasse des Tumors von ödematös gequollenem, stark lichtbrechendem Gewebe gebildet, welches nur spärlich stark geschlängelte und weit auseinander gedrängte Bindegewebsfibrillen enthält und in welchem sich nur wenige, meist stark gequollene Zellen, stellenweise überhaupt nur noch Zelltrümmer befinden. An einigen Stellen geht dieses Gewebe bis dicht unter den epithelialen Überzug des Tumors und die zuerst beschriebene Gewebsart fehlt. Die aus derberem Bindegewebe bestehenden Partien sind ausserordentlich zellreich, oft derart, dass das Bindegewebe völlig in den Hintergrund tritt. Hier finden wir kleinere und grössere spindelförmige, keulenförmige und grosse vollsaftige Zellen mit bläschenförmigem Kern, sowie kleine rundliche Zellen nebst zahlreichen Leukocyten. Die rundlichen, kleinen Zellen sind besonders zahlreich dicht unterhalb des Epithels und in der Umgebung der Gefässe das ödematös gequollene Gewebe enthält neben spärlichen Bindegewebszellen Leukocyten und grosse runde Zellen mit grossem Kern; auch vereinzelte Plasmazellen finden sich hier. Der Tumor ist in allen seinen Teilen ausserordentlich gefässreich und zwar überwiegen Gefässe kleineren Kalibers. Es finden sich zwar an der Basis des Tumors und vereinzelt auch in den peripheren Teilen grössere ektatische Gefässe meist venösen Charakters; in der Hauptsache aber durchziehen kleine, vielfach kapilläre Gefässe den Tumor, sowohl die ödematösen Partien, als auch die derberen, zellreichen, nach der Oberfläche zu gelegenen.

Fast sämtliche Gefässe zeigen Veränderungen ihrer Wand. Namentlich bei den grösseren Gefässen ist die Intima ungemein dick und die Endothelien sehr saftreich, Media und Aventitia haben ein glasiges gequollenes Aussehen; nur vereinzelt sind noch Zellen in sie eingelagert.

Diese Veränderung ist noch viel ausgesprochener bei den kleinen kapillären Gefässen. Hier sieht man meist nur die unveränderte Intima, umgeben von einem mit Eosin rosa, mit van Gieson mehr rot gefärbten homogenen breiten Ring, der einer stark verdickten Media und Adventitia entspricht (vergl. Fig. 4). In den ödematösen Teilen des Tumors finden sich ganz die gleichen Veränderungen der Gefässwand, nur ist hier häufig auch die Intima nicht mehr differenzierbar, sodass der Gefässquerschnitt nur noch als hyaliner homogener Ring imponiert. Daneben finden sich dann noch dicke, solide, zylindrische, hyaline Gebilde, die auf dem Längs- und Querschnitt deutlich erkennen lassen, dass sie aus den in soeben geschilderter Weise veränderten Gefässen hervorgegangen sind. Ganz selten finden sich auch in diesem Tumor die zellreichen Mäntel um die Gefässe, wie im vorigen Fall beschrieben. In sämtlichen Gefässen nichts von Thromben. Elastische Fasern fanden sich vereinzelt, in einigen grösseren Venen in den Randpartien des Tumors, sowie zwischen einigen Bindegewebsbündeln in den zellreicheren Randpartien.

Fall V. Pkl. J.-Nr. 2533/02.

M., Emil, 20 Jahre, Techniker.

4. X. 02. Anamnese: Rechte Nasenhälfte seit 2—3 Jahren verstopft. Seit 1 Jahr häufig Schnupfen.

Status: Im Nasenrachenraum grosser, weisser Tumor, am Dach der rechten Choane festsitzend. Ein grosser Ausläufer geht von hier in die rechte Nasenhöhle; hier, im Naseneingang sichtbar, ein kleines Ulcus.

Diagnose: Grosser Nasenrachenpolyp mit ulzerierter Oberfläche.

Therapie: Extraktion des Nasenfortsatzes, sodann des ganzen Tumors in Kokaïn-Adrenalinanästhesie mit der kalten Schlinge.

Maße nach der Extraktion: Der Haupttumor hat eine Länge von 8 cm, eine grösste Breite von 4,5 cm, eine Dicke von 2 cm, die Form ist zylindrisch, mit einer Ausbuchtung. Der stielartig am Choanendach festsitzende Fortsatz hat eine Breite von 2 cm, der Fortsatz der rechten Nasenhöhle ist 3,5 cm lang, fast 2 cm breit, 8 mm dick.

Pat. ist bisher ohne Rezidiv geblieben.

Histologisch besteht der Tumor aus Bindegewebe, das an verschiedenen Stellen verschiedenen Charakter zeigt. In der Hauptsache lassen sich 3 verschiedene Arten von Bindegewebe unterscheiden. Dicht unterhalb des epithelialen Überzuges verlaufen die Bindegewebsbalken dicht neben ein- oder senkrecht zueinander, wellenartig angeordnet, meist parallel zur Oberfläche oder senkrecht zu dieser; überall liegen

die Fasern eng aneinander. Ausserdem finden sich Partien, in denen das Bindegewebe gelockert und gequollen erscheint, die Fasern liegen nicht mehr so nah zusammen, man sieht häufig zwischen ihnen helle, stark lichtbrechende Partien. Schliesslich zeigt der Tumor noch stark ödematöse Stellen, in denen die Bindegewebsfasern weit auseinandergedrängt, nur spärlich vorhanden sind und wie die spärlichen Zellen gequollen erscheinen, während helles stark lichtbrechendes Gewebe zwischen ihnen die Hauptmasse dieser Stellen ausmacht. Dicht unterhalb des Epithels sind Zellen ausserordentlich zahlreich in das Gewebe eingelagert, sodass sie häufig überwiegen und diese Stellen fast ein sarkomatöses Aussehen haben. Hier finden sich grosse und kleine runde und kugelige Zellen, keulenförmige, sternförmige und Spindelzellen, reichlich Leukocyten und Plasmazellen in der Umgebung der Gewebe und zwischen den Bindegewebsfibrillen gleich reichlich.

In den weniger ödematösen Partien, in denen die Bindegewebsfasern nur wenig gelockert erscheinen, finden sich in der Hauptsache nur kürzere oder längere Spindelzellen ziemlich gleichmäfsig und weniger zahlreich zwischen den Bindegewebsfasern, nur in der Umgebung der Gefässe finden sich hier kleine Rundzellen in reichlicher Anordnung. Nur ganz spärliche Bindegewebszellen, meist stark gequollen und grosse kugelige Zellen mit rundem grossem Kern finden sich in dem stark ödematösen Gewebe. Während sich die derberen Bindegewebspartien hauptsächlich dicht unterhalb des Epithels befinden, wechseln mehr oder weniger stark ödematöse Stellen in den mittleren Teilen des Tumors mit einander ab, bisweilen erstrecken sich die stark ödematösen Teile bis dicht unter das Epithel.

Gefässe von jeder Grösse, sowohl venösen wie arteriellen Charakters sind auch hier massenhaft vorhanden. In den subepithelialen Teilen der Geschwulst, die meist aus derbem Bindegewebe bestehen, zeigen die kleineren Gefässe starke Veränderungen. Hier ist nämlich von dem Gefässrohr nur die Intima noch deutlich erkennbar, nur in ihr finden sich noch kernhaltige Zellen; Media und Adventitia haben überall ein glasiges, homogenes, hyalines Aussehen und umschliessen die Intima als ein mit Eosin diffus rosa, mit van Gieson mehr hellrot bis gelbbraun gefärbter Mantel. In den zentralen Partien zeigen dann auch die mittleren Gefässe die gleichen Wandveränderungen. Die Venen sind vielfach stark ektatisch und ihre Wand verdickt, stellenweise betrifft die Verdickung namentlich die inneren Partien der Wandung, sodass das Lumen gelegentlich stark verengt oder sogar obliteriert ist. Aus-

gedehntere Thrombosen finden sich in diesem Tumor nicht, nur eine ganz grosse Vene enthält einen wandständigen, hyalinen Thrombus, auch lassen sich elastische Fasern nirgends nachweisen.

Fall VI. Pkl. J.-Nr. 3616/05; Klin. J.-Nr. 8/06.

W., Johann, 14 Jahre, Schlosserlehrling.

22. XII. 05. Anamnese: Nasenatmung erschwert; seit vier Monaten beim Liegen Erstickungsanfälle: Schnarchen, wenig Ausfluss aus der Nase, früher oft augenleidend.

Status: Starke Deviation des knöchernen Septums nach rechts. Die linke Nasenhälfte vollständig verlegt durch einen harten Tumor, der von oben herunterhängt bis auf den Nasenboden. Der Tumor ist von blauroter Farbe, von ziemlich harter Konsistenz. Der Tumor reicht durch die Choane teilweise noch in den Nasenrachenraum. Mit dem Finger kann man den Tumor bis zu seinem Ansatz am Körper des Keilbeins verfolgen.

24. XII. 05. Exstirpation eines Stückes Tumors mit der kalten Schlinge. Starke Blutung. Diagnose: Fibrom mit viel Blutgefässen und Blutungen in das Gewebe.

28. XII. 05. Ein Versuch, den Tumor ganz herauszunehmen, misslingt. Es gelingt nur nach Einschneiden mit der Schere, denselben stückweise zu entfernen. Die einzelnen Stücke sind stark hämorrhagisch und von einer festen, fibrösen Kapsel umgeben.

30. XII. 05. Starke Borkenbildung. Nasenatmung frei. Am Körper des Keilbeins fühlt man noch den Stiel des Tumors. Verödung des Tumors mit dem Galvanokauter.

1. I. 06. Gestern und heute leichte Temperatursteigerung. Starke Borkenbildung in der Nase.

3. I. 06. Allgemeinbefinden gut. Borkenbildung in der Nase noch sehr reichlich. Nasenatmung frei. Nasendouchen.

5. I. 06. In poliklinische Behandlung entlassen.

Histologisch besteht der Tumor fast durchweg aus derbem Bindegewebe, dessen Fasern in der mehrfach geschilderten wellenförmigen Anordnung neben oder übereinander verlaufen und ein festes Gefüge bilden; nur vereinzelt finden sich Stellen, in denen die Bindegewebsfibrillen etwas auseinandergedrängt erscheinen und sich helles, stärker lichtbrechendes Gewebe zwischen ihnen befindet. Einigermafsen gleichmäfsig durch den ganzen Tumor finden sich zwischen den Bindegewebsfibrillen längere oder kürzere Spindelzellen, keulenförmige, sternförmige, grössere und kleinere runde Zellen eingelagert; an manchen Stellen, namentlich in den peripheren Teilen überwiegen häufig namentlich kleinere runde Zellen und Leukocyten über das Bindegewebe, in den homogeneren Partieen finden sich Plasmazellen und Leukocyten.

Das Bild dieses Tumors wird beherrscht durch sehr ausgedehnte Blutextravasate in das Gewebe, die man in den verschiedensten Stadien dicht bei einander antrifft. Bisweilen ist durch die Blutung die Struktur des Gewebes völlig verdeckt, ferner sieht man Stellen, an denen sich hier mehr dort weniger kleine Rundzellen in dem Extravasat erkennen lassen, ferner solche, in denen ausserdem auch vereinzelte Bindegewebsfibrillen zur Darstellung kommen und schliesslich solche, an denen zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsfibrillen die Blutkörperchen nur in Reihen nebeneinander liegen, untermischt mit vereinzelten kleinen rundlichen Zellen. Besonderes Interesse erfordern ausserdem wieder die Gefässe. Diese sind schon makroskopisch auf den Schnitten als ziemlich dicke braune Punkte zu erkennen, mikroskopisch sieht man dann, dass sie in grosser Anzahl und von kolossalem Kaliber anzutreffen sind. Das Hauptinteresse bietet der Inhalt der Gefässe. Diese sind nämlich angefüllt, manchmal prall mit roten Blutkörperchen, die gelegentlich zusammengesintert bräunliche, glasige Massen bilden, dann wieder mit stark transparenten, glasigen, farblosen, zweifellos hyalinen Massen, in welch letztere dann rote und weisse Blutkörperchen eingeschlossen sind. Dann wieder finden sich geschichtete Thromben, Blutplättchenthromben, kurz jede Art von Verstopfung. Die Wände der grösseren Gefässe sind ziemlich dünn, jedoch sonst unverändert. Auch die kleineren Gefässe zeigen wohl in der Umgebung gelegentlich etwas hyalines Bindegewebe, jedoch keine Wandveränderungen, wie in den vorigen Fällen.

Elastische Fasern liessen sich auch in diesem Tumor nicht nachweisen.

Fall VII. Pkl. J.-Nr. 400/05, Klin. 97/05.

Schw., Karl, 16 Jahre, Schlosserlehrling.

11. II. 05. Anamnese: Seit 3 Monaten Nasenverstopfung links. Mundatmen, Schnarchen. Vor 3 Tagen Operationsversuch von behandeltem Arzt. Keine Blutung.

Status: Rechte Nase etwas weit.

Links: dicke Schleimmassen. Im Nasenrachenraum sieht man einen ziemlich derben, glatten, blassroten Tumor, der sich beim Schlucken bewegt, auch mit der Sonde beweglich ist und hinten oben an der Schädelbasis festzusitzen scheint. Postrhinoskopisch sieht man das ganze Cavum ausgefüllt mit einem gut wallnussgrossen Tumor von schmutzig-bräunlich-schwärzlichem Aussehen. Pat. ist fieberfrei.

13. II. 05. Der Tumor ist vorn mit der kalten Schlinge nicht zu fassen und wird mit der Rachenmandelzange exstirpiert. Er ist

mehr als wallnussgross und zeigt auf dem Durchschnitt makroskopisch fibromatösen Charakter. Seine Oberfläche ist glatt. Der Tumor ist von derber Konsistenz und durch eine Furche in 2 Knoten geteilt.

14. II. 05. Pat. sieht anämisch aus. Hinter der Uvula hängt noch ein kleiner Tumorrest herunter. der mit der Kornzange gefasst und herausgenommen wird. Nasenatmung frei. Postrhinoskopisch ist am Rachendach die etwa Pfennigstückgrosse Ansatzstelle. die mit Blutgerinnseln bedeckt ist, zu sehen.

15. II. 06. Ein an der hinteren Rachenwand sitzender losgelöster Schleimhautrest wird mit der Hartmannschen Kurette entfernt. Pat. sieht noch anämisch aus, fühlt sich aber sonst wohl und ist fieberfrei.

18. II. 06. Die Ansatzstelle ist ziemlich verheilt. Pat. ist vollständig beschwerdenfrei, wird entlassen und poliklinisch weiter beobachtet.

Histologisch: Zunächst zeigt der von flimmerndem Zylinderepithel bedeckte Tumor in allen seinen Teilen als Grundsubstanz ein derbes, festgefügtes Gerüst von Bindegewebsbalken, die teils einander parallel, teils schräg oder senkrecht stark gewellt zu einander laufen, und dem Tumor eine ausserordentlich feste Konsistenz geben. Zwischen den Bindegewebsbalken finden sich überall ziemlich gleichmäfsig Bindegewebszellen eingelagert. die durch ihre beträchtliche Grösse und ihren grossen, bläschenförmigen Kern auffallen, (cf. Fall III und IV).

Die Form ist meist spindelig. rundlich oder dreieckig. oft mit Ausläufern versehen. Die Peripherie ist auch hier etwas zellreicher als das Zentrum.

Von besonderem Interesse sind in diesem Tumor wieder die Gefässe und ihr Inhalt. Der Tumor ist ausserordentlich gefässreich, sowohl im Zentrum, wo sich grosse starke Gefässe finden, als auch an der Peripherie, wo die kleinen kapillären Gefässe in reichlicher Anzahl vorhanden sind. Bei vielen von den grösseren Gefässen findet sich das perivaskuläre Bindegewebe ausserordentlich zahlreich, die Fibrillen. die senkrecht resp. strahlenförmig auf die Gefässwand zulaufen, sind lockerer aneinander gelagert und haben sich weder mit Eosin noch nach van Gieson stark gefärbt, sodass diese Gefässe auf ihrem Querschnitt von einem hellen Mantel umgeben sind. Dieser helle Mantel ist dicht an den Gefässen durchsetzt von viel reichlicheren Zellen, dann kommt peripherwärts eine hellere. zellarme Zone. die dann in das Tumorgewebe übergeht. Die Venen, die in den mittleren Partien des Tumors recht zahlreich sind, lassen meist eine sehr bedeutende Ektasie erkennen, ohne jedoch besondere Veränderungen ihrer Wand aufzuweisen. Die

kleineren, kapillären Gefässe sind meist leer, eine Anzahl der grösseren enthält Blutplättchenthromben, meist mit einer Anzahl kleiner rundlicher Zellen dazwischen. In den Venen finden sich ausser Blutplättchen- und Konglutinationsthromben fädige Fibrinmassen, bisweilen finden sich aber auch noch schollige, hyaline Massen daneben, die häufig auch in quergetroffenen Venen den einzigen Gefässinhalt bilden und in längs getroffenen, wo sie den schleimigen Inhalt bilden, eine korallenartige Anordnung zeigen.

Dicht unmittelbar unterhalb des epithelialen Überzuges des Tumors finden sich ganz vereinzelt elastische Fasern, parallel zur Tumoroberfläche verlaufend; ferner lassen sich bei einer Anzahl grösserer Arterien an der Grenze zwischen der zellreichen, verdickten Gefässwand und dem hellen konzentrischen Hof teils in diesem, teils in der Gefässwand verlaufend, ganz spärlich elastische Fasern nachweisen, die konzentrisch zum Gefässlumen verlaufen. In den kleinen kapillären Gefässen waren elastische Fasern nicht zu entdecken.

I. Rezidiv.

12. XII. 05. Wiederaufnahme: Seit 2 Monaten wieder Verstopfung der Nase, viel Schleim im Hals, keine Kopfschmerzen, etwas Abmagerung.

Status: Rechte Nasenhälfte nichts Besonderes; Nasenatmung rechts frei. Linke Nasenhälfte leicht atrophisch, im Nasenrachenraum sieht man einen schwärzlichen Tumor, der sich hart anfühlt. Bei der Rhinoskop. posterior sieht man ebenfalls einen schwärzlichen Tumor, der hauptsächlich links liegt, aber auch den Vomer verdeckt. Rechte Choane frei.

14. XII. 05. Nach Bepinselung mit Kokain, Versuch den Tumor mit der Rachenmandelzange zu entfernen. Dieser Versuch gelingt nicht. Darauf wird von der Nase her die kalte Schlinge um den Tumor gelegt und derselbe entfernt. Er erweist sich makroskopisch als derber fibröser Tumor.

16. XII. 05. Der Rest des Tumors wird mit dem Galvanokauter verödet.

20. XII. 05. Bei der Rhinoskopia posterior sieht man noch eine schwärzliche Masse in der linken Choane. Nasenatmung frei. Wird in poliklinische Behandlung entlassen.

Histologisch: hat der Tumor im wesentlichen denselben Charakter wie der primäre, ist jedoch etwas zellärmer, sowohl in den zentralen fibrösen, als auch in den peripheren, etwas nekrotischen Partien. Die Gefässe zeigen hier noch mehr Blutplättchen und hyaline Thromben, als in dem primären Tumor.

Elastische Fasern fanden sich in den peripheren Teilen nicht, hingegen zeigten eine Anzahl grösserer Gefässe dieselben noch reichlich, während sie in den kleineren Gefässen nur noch sehr spärlich zur Darstellung kamen.

Der epitheliale Überzug des Tumors ist völlig zerstört.

II. Rezidiv.

3. VII. 06. Wiederaufnahme: Seit ungefähr 2 Monaten wieder behinderte Nasenatmung, besonders links.

Status: Rechte Nase ziemlich eng, untere Muschel ziemlich gross. Linke Nase sehr weit. Hinten in der Choanengegend ein schön gestielter Tumor, dessen Stiel vom Septum oder dem Keilbeinhöhlenboden zu kommen scheint. Postrhinoskopisch ist dieser Tumor vor der linken Choane gut zu sehen.

5. VII. 06. Der Nasenrachenpolyp wird mit der kalten Schlinge entfernt. Derselbe ist ungeheuer hart. Beim Versuch ihn zu entfernen, zerreissen mehrere Schlingen. Nach 6 bis 8 maligem Versuche und nachdem der Tumor vorher umschnitten war, gelingt seine Extraktion mit der Drahtschlinge.

8. VII. 06. Ein Rest ist noch zurückgeblieben. Elektrolytische Behandlung desselben.

10. VII. 06. Dieselbe hat wenig Erfolg.

12. VII. 06. Galvanokaustisch werden noch 2 weitere Stücke von dem Rest des Tumors entfernt, der übrige Rest ist fest befestigt.

14. VII. 06. In poliklinische Behandlung entlassen.

Histologisch entspricht auch dieser Tumor vollkommen dem primären, sodass der Kürze halber auf eine genaue Beschreibung verzichtet werden kann.

Fall VIII. Klin. J.-Nr. 255/99.

W., August, 24 Jahre, Schreiner.

I. IV, 99. Anamnese: Patient, der wegen einer Ohraffektion in die Klinik kam, klagte ausser über sein Ohrenleiden auch über Verstopfung der rechten Nasenhälfte; er hat stets den Mund offen.

Status: Nasenatmung rechts stark behindert. Die Inspektion der Mundhöhle ergibt eine ziemlich erhebliche Vorwölbung des weichen Gaumens. Unter dem Gaumenbogen ist eine glatte, blassrote Geschwulst sichtbar, die, wie die Palpation lehrt, von der Schädelbasis herabsteigt, etwa die Grösse eines Hühnereies hat und deren Konsistenz wenig elastisch erscheint.

2. IV. 99. Exstirpation des Nasenrachentumors. Der weiche Gaumen wird nach vorheriger Kokainisierung mit dem Hartmannschen Haken zurückgehalten, mit dem Beckmannschen Ringmesser wird der Tumor ganz leicht an der Schädelbasis abgetrennt. Geringe Blutung.

Nach der Herausnahme zeigt sich, dass die Geschwulst mit 2 Stielen, einem kleineren und an einem grösseren an der Schädelbasis aufsass. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, blassrosa, überall von Schleimhaut überzogen. Einzelne Stellen sehen glasig aus. Auf dem Durchschnitt zeigt der Tumor ein sehnig-glänzendes Aussehen. Konsistenz ziemlich derb.

3. IV. 99. Nach der Exstirpation befindet sich Pat. bedeutend wohler, hat fast gar keine Schmerzen.

18. V. 99. Pat. kommt an einer sich an einen Kleinhirnabszess anschliessenden Meningitis ad exitum.

Histologisch zeigt dieser Tumor unter einem dünnen epithelialen Überzug zunächst in seinen peripheren Teilen Partieen, die aus derben, meist zur Oberfläche parallel laufenden dicht gefügten Bindegewebsfibrillen bestehen, die zu Bündeln geordnet, dahin ziehen, von zahlreichen Gefässen durchsetzt. Diese Teile machen jedoch nur eine dünne Schicht unterhalb des Epithels aus: der ganze übrige Tumor besteht aus einem Geflecht von lockerer gefügten Bindegewebsfibrillen, die schmäler als die in den Randpartien erscheinen und weiter auseinander liegen, schräg oder quer zu einander verlaufend. Dieses Gewebe findet sich gleichmäfsig durch den ganzen Tumor verteilt. Nur spärlich finden sich in die soeben zuletzt geschilderten Partien lange spindelige und ganz vereinzelt grosse Rundzellen, bisweilen auch Leukocyten und Mastzellen eingelagert; in den peripheren Teilen ist die Zellansammlung reichlicher, hier finden sich auch häufiger die kleinen rundlichen Zellen, reichlicher Leukocyten, die Spindelzellen sind dichter angeordnet; niemals ist jedoch die Zellanordnung so reichlich, dass sie etwa das Bindegewebe in den Hintergrund drängen und besonders stark in die Augen fallen würde.

Der Tumor ist ausserordentlich gefässreich. Zahlreiche Arterien, in den zentralen Partien meist stärkern Kalibers, ziehen von hier zur Peripherie hin, wo sich kleine kapillare Gefässe in den derberen Bindegewebspartien in reichlicher Anzahl finden. Auch grosse Venen finden sich in allen Teilen des Tumors.

Die Arterien sind meist leer und zeigen hyaline Wandveränderungen nur in geringem Grade; nur an den kapillären Gefässen findet sich die Wandung hyalin degeneriert. Elastische Fasern fanden sich sowohl in den derberen Bindegewebspartien unterhalb des Epithels, als auch in geringerer Menge in den lockeren Partien und in der Wand der grösseren Gefässe wie der kleineren vom Zentrum zur Peripherie ziehenden Capillaren.

Bei Betrachtung der oben geschilderten Fälle können wir über den histologischen Bau derselben im Allgemeinen kurz hinweggehen, da, wie aus den oben mitgeteilten Protokollen hervorgeht, diese Tumoren als die bekannten, von Bensch (2), v. Mikulicz (6), Kümmel (8) und anderen Autoren oft beschriebenen derben Fibrome imponieren, die zusammengesetzt aus einem dicht gefügten Balkenwerk von Bindegewebsbündeln, Bindegewebszellen aller Formen, sternförmige, spindelförmige, kugelige Zellen mit Ausläufern. Leukocyten und Mast- und Plasmazellen enthalten, in ihren peripheren Partieen meist zellreicher als in den zentralen Teilen sind, und durch reichliche, vielfach dünnwandige Gefässe versorgt werden.

Besonderes Interesse erfordern hingegen die histologischen Veränderungen, die sich mehr oder minder in allen oben geschilderten Fällen, am ausgeprägtesten in Fall II finden, und die sich dokumentieren 1. als eigentümliche Befunde an den Gefässen, 2. als regressive Metamorphosen am Gewebsparenchym.

Betrachten wir zunächst Fall II. Hier haben wir makroskopisch einen schneeweissen, sehr trockenen, runzeligen Tumor, der sich mit der Rachenmandelzange ohne jede Spur von Blutung entfernen lässt. Bei der histologischen Untersuchung sehen wir, dass es sich um ein typisches Fibrom handelt, dessen Struktur ausserordentliche Veränderungen erfahren hat. Wir sehen hier zunächst ausser spärlichen Resten des oben skizzierten Nasenrachenfibromgewebes 2 Arten von Bindegewebe: 1. unterhalb des Epithels einen schmalen Randsaum von stellenweise schon völlig sklerotischem Bindegewebe, das nur noch wenige Bindegewebszellen enthält und sich zentralwärts in ein homogenes, stark lichtbrechendes hyalines Gewebe fortsetzt, welches an sich fast kernlos ist, jedoch 2. noch vereinzelt Inseln von feinen Fäden aufweist, die ihrerseits noch eine Anzahl zelliger Elemente enthalten.

Die Verschiedenheit beider Gewebe sehen wir bei der Hämotoxylin-Eosinfärbung bereits deutlich, bei der van Giesonfärbung besonders schön hervortreten: die feinen, von Rundzellen durchsetzten Fäden haben hierbei ein leuchtendes Rot angenommen, während die zellarmen Bindegewebspartien den hellbraunen Ton des hyalin degenerierten Gewebes zeigen. Diese beiden Gewebspartien sind fast immer sehr scharf voneinander abgesetzt, in der Weise, dass die aus glasigem, scholligem Hyalin bestehenden Partieen gewöhnlich das Grundgewebe darstellen, in welches dann rundliche streifige Inseln des von wenigen Kernen durchsetzten fädigen Gewebes eingestreut sind. (Siehe Figur I.)

Der Tumor enthält nur noch spärlich Gefässe kleineren Kalibers in den lockeren feinfaserigen Teilen und auch diese weisen teils erhebliche Veränderungen ihrer Wand auf, indem Media und Adventitia zu einem homogenen, hyalinen, nach van Gieson hellbraun gefärbten Ring verschmolzen sind, der keinerlei zellige Elemente mehr enthält, teils finden sich in den noch nicht hyalin degenerierten Gewebspartieen Gefässe, die Thromben enthalten, die aus Blutplättchen, Fibrin, Leukocyten und in der Hauptsache aus Hyalin bestehen, rote Blutkörperchen jedoch vermissen lassen. Das Hyalin ist besonders in den grösseren Gefässen in kolossalen Mengen vorhanden, ist nicht immer vollständig homogen, sondern schollig oder streifig, gelegentlich in festem Zusammenhang mit den gewöhnlichen Thromben. (Siehe Figur II.)

Wir sehen hier also einen Tumor vor uns, in dem die grösseren Gefässe meist durch hyaline Massen thrombosiert sind, die kleineren Gefässe hyaline Degeneration ihrer Wand zeigen und das Bindegewebe, soweit es keine Gefässe mehr enthält, bereits völlig hyalin degeneriert ist, ein Befund, der das makroskopische Aussehen des Tumors und die mangelnde Blutung bei der Operation hinreichend erklärt und den man wohl als Spontaninvolution durch hyaline Degeneration des Bindegewebes deuten darf, deren Ursache in der Thrombose der Gefässe durch hyaline Thromben und der hyalinen Entartung der Gefässwand zu suchen ist.

Weitere ausgedehnte degenerative Veränderungen, wenn auch etwas anders geartet, fanden sich in Fall I. Wir können dieselben nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund (vergleiche das obige Protokoll) wohl als einfache Nekrosen bezeichnen. Während also die degenerativen Veränderungen hier von denen in Fall II verschieden waren, waren die Gefässalterationen fast die gleichen.

Sehen wir uns auf die letzteren auch die übrigen Fälle an und betrachten wir zunächst Fall VIII. Hier finden wir nur an den kleinen Kapillaren hyalin degenerierte Wandung, während sich sonst in dem ganzen Tumor nichts von Degeneration nachweisen lässt. Deutlichere Veränderungen zeigen dann aber Fall VI und Fall VII. In Fall VI sehen wir das ganze Bild beherrscht durch grosse Blutextravate in das Gewebe und ausgedehnte Thrombosen, die sich in den sehr ektatischen Gefässen finden. Auffallend ist in diesem Falle, wie auch in Fall V und VII die ausserordentliche Ektasie der Venen, auf die auch bereits frühere Untersucher hinweisen.

Veränderungen ihrer Wand zeigen die Venen jedoch nur selten; nur in Fall V zeigen sie eine Verdickung ihrer Wand, die vor-

zugsweise die inneren Schichten betrifft. Während sich in Fall VI Thromben aller Art, rote, gemischte, Plättchenthromben, geschichtete und Thromben aus stark transparenten, homogenen, hyalinen Massen nebeneinander finden, zeigt der Gefässinhalt in den übrigen Fällen nicht die gleiche Reichhaltigkeit, häufig sind die. Gefässe leer, häufig sind nur wenige Thrombenarten vorhanden, so überwiegen namentlich in Fall VII, sowie in den beiden dazugehörigen, dem primären Tumor fast gleichen Rezidiven die scholligen hyalinen Massen, die sich teils mit Blutplättchenthromben und Fibrinmassen zusammenfinden, teils und zwar häufiger den alleinigen Inhalt der Gefässe ausmachen. Auch in Fall I, II und V sehen wir neben Blutplättchenthromben meist hyaline Massen als Gefässinhalt (vergl. Fig. II).

Bemerkenswert sind ferner die Veränderungen der Arterienwand:

1. Sehen wir dieselbe in einer ganzen Anzahl von Fällen (I, III und VII) ausserordentlich verdickt, sehr zellreich, namentlich sind Media und Adventitia betroffen, sodass das Rohr von einem dicken Zellmantel umgeben ist (vergl. Fig. 3).

2. Finden wir dann das so verdickte Gefässrohr auch im Zustande hyaliner Degeneration, indem Media und Adventitia zu einem glasigen, homogenen Ringe verschmolzen sind und nur die Intima noch Kerne enthält und als solche erkennbar ist (vergl. Fig. IV).

Im Fall IV finden wir beide Formen noch nebeneinander, obwohl die Gefässe mit bereits degenerierter Wand überwiegen, anders in Fall V, wo fast alle Arterien eine hyalin degenerierte Wand aufweisen. In Fall IV kann man dann weiter noch beobachten, wie auch schliesslich die Intima nicht mehr differenzierbar ist und das ganze Gefäss als hyaliner homogener Ring imponiert.

[Elastische Fasern fanden sich nur in einigen der Fälle, eine Neubildung elastischer Fasern war nirgends nachzuweisen.]

Fassen wir diese Befunde zusammen, so ergibt sich daraus Folgendes:

In den stark ektatischen Venen kommt es zu ausgedehnter Bildung von Thromben, die in der Hauptsache aus Hyalin bestehen. Die Arterien zeigen zunächst eine zellige Verdickung ihrer Wand, sodann von der Adventitia beginnend hyaline Degeneration der ganzen Gefässwand und schliesslich Obliteration des Gefässes.

Weiter finden wir eine starke Alteration des Geschwulstparenchyms, die wir zum Teil als hyaline Degeneration, gelegentlich auch (siehe Fall I), als einfache Nekrose bezeichnen müssen.

Es dürfte wohl erlaubt sein, beide Veränderungen (der Gefässe einerseits, des Tumorparenchyms andererseits) in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, da es ja bekannt ist, dass garnicht selten infolge von Gefässverstopfungen, und zwar besonders von hyaliner Thrombose, Gewebstod eintritt.

Was nun die oben aufgeworfene Frage der Spontanheilung anbetrifft, so ist ja der ausgesprochene Fall II von hyaliner Degeneration fast des ganzen Tumorgewebes noch singulär, sodass wir nicht zu weit gehende Schlüsse daraufhin zu machen wagen, jedoch möchten wir bemerken, dass klinisch der Tumor schon zweifellos den Eindruck machte, als ob er in Involution begriffen wäre — dafür spricht die schneeweisse Farbe, die gänzliche Blutleere und die absolut negative Wachstumsenergie; dazu kommt dann noch das verhältnismäſsig höhere Alter des Patienten, 22 Jahre.

Wenn wir nun neben diesen klinischen Erscheinungen uns das mehrfach geschilderte anatomische Bild vergegenwärtigen, so müssen wir wenigstens für diesen Fall doch annehmen, dass eben diese anatomischen Veränderungen die Ursache der supponierten Involution gewesen sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII/XIII.

Fig. 1. Balkiges Hyalin mit dazwischen liegenden Inseln aus fädigem, noch kernhaltigem Gewebe.

Fig. 2. Grosser hyaliner Thrombus in einer Vene, in einen gemischten Thrombus übergehend.

Fig. 3. Stark verdickte, sehr zellreiche Gefässwand.

Fig. 4. Hyaline Degeneration der Gefässwand.

Litteratur.

1. Bensch, H. Beiträge zur Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Diss. Berlin 1877.
2. Bensch, H. Die Nasenrachen-Tumoren bei Voltolini-Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau 1888.
3. Borst, Max. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
4. Jores, L. Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. (Zieglers Beiträge Bd. 27, 1900, S. 381.)
5. Zarniko, C. Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Berlin 1905.
6. v. Mikulicz, J. Neubildung des Rachens und des Nasenrachenraumes, (In Heymanns Handbuch der Laryngologie, Wien 1899. Bd. II. S. 341.)
7. Ziegler, E. Lehrbuch d. allgem. Pathologie. Jena 1905.



Fig. 1.



Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

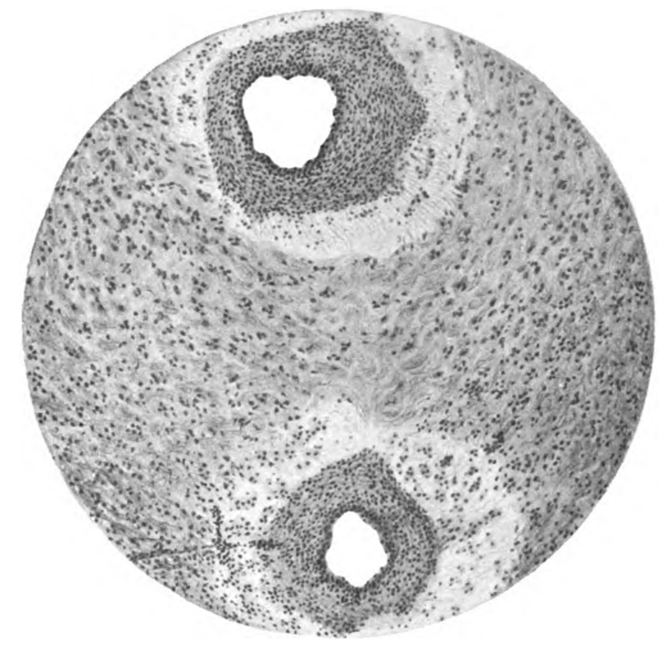


Fig. 3.

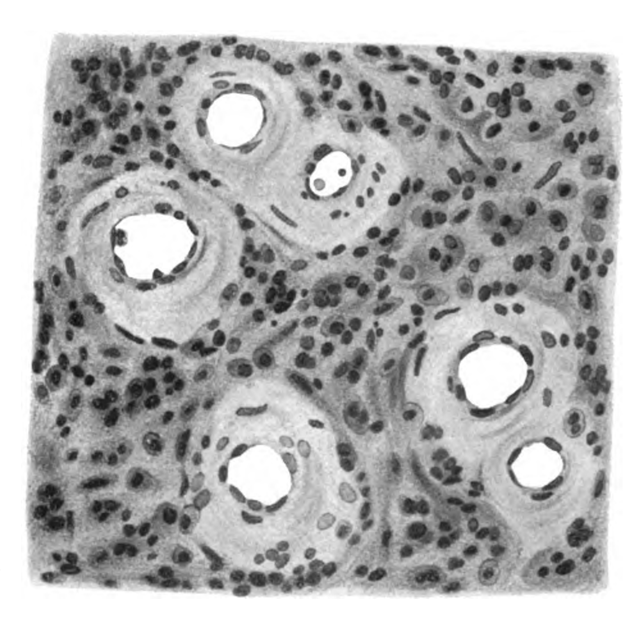


Fig. 4.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

8. Kümmel, W. Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. (In v. Bergmanns Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart 1900, S. 907.)
9. Voltolini, E. Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau 1888.
10. Bruns, Pr. Zur Operation der Nasenrachenpolypen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1894, Bd. 11, S. 565.
11. König. Lehrbuch d. speziellen Chirurgie. 7. Aufl. 1893.
12. Friedländer, C. Über Geschwülste mit hyaliner Degeneration und dadurch bedingter netzförmiger Struktur. Virchows Archiv, Bd. 67, S. 195.
13. Schmauss, H. Grundriss der patholog. Anatomie. Wiesbaden 1899.
14. Grünwald, L. Zur Operationstechnik bei retronasalen Tumoren. Münch. Med. Wochenschr. 1890, Heft 20, S. 353.
15. Hansberg. Heilung eines grossen „typischen" Nasenrachenpolypen. M. f. O. 1891, S. 46, 75, 217.
16. Hopmann. Zur Operation der harten Schädelgrundpolypen (Basisfibrome bezw. Fibrosarkome) nebst Bemerkungen über Nasenpolypen. Münch. Med. Wochenschr. 1898, S. 656.
17. Poisson, L. Note sur un cas de polype fibreux nasopharyngien. Gaz. med. de Nantes, 9. III. 1889. (Ref. in Semons Centr.-Blatt 1889, Nr. 6, S. 298.)
18. Hüter, C. Diskussion zu Gussenbauer. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, 8. Kongr. 1879, I. S. 144.
19. Bouchaud. Pol. fibromuqu. Journ. des sc. méd. de Lille 1899, 28. XI. Zitiert von Grünwald, M. f. O. 1891, S. 274.
20. d'Aguanno. Sulla fase di regresso di guarig. spont. di tum. nasofar. Boll. dell mal. dell'orecch. 1894, Nr. 10.
21. Gosselin. Clinique Chirurgic. de l'hôp. de la Charité 1873.
22. Lafonte. Gaz. hebdom. 1875, 37.
23. Middeldorf. Die Galvanokaustik. Breslau 1854.
24. Pröbsting. Zur Operation der Nasenrachensarkome. Verh. d. 3. Vers. südd. Laryngologen. Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 760.
25. Glas, E. Zur Pathologie der Nasenrachentumoren. Wiener Med. Wochenschr. 1902, Nr. 46 u. 47.
26. Custodis, U. Über die operative Behandlung der Nasenrachentumoren. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 47, S. 37.
27. Fletcher Ingals, E. Fibrons tumor of the nasopharynx. NY. Medical Journal 16. XII. 1899.
28. Naab, P. Die chirurg. Behandlung der Nasenrachenfibrome. Beitr. zur klin. Chirurgie Bd. XXII. 1898.
29. Rotter, A. Mündl. Mitteilung an Grünwald, cf. Münch. Med. Wochenschr. 1890, S. 355.
30. Cloquet. Bull. de la Soc. de Chirurg. 1860. Zitiert bei Glas, cf. Nr. 25.
31. Chiari, O. Mündl. Mitteilung an Glas. cf. Nr. 25.
32. Nélaton. Gazette des hôp. 1853, S. 22.
33. Legouest. Soc. de chir. de Paris 29. XI. 1865

XV.

(Aus der Freiburger laryngo-rhinologischen Universitätsklinik.)

Über die Behandlung von Fremdkörpern unter Bronchialstenosen.

Von Gustav Killian und Wilhelm Brünings.

Mit 14 Abbildungen im Text und 2 Abbildungen auf den Tafeln XIV/XV.

Die Behandlung der chronischen Bronchialfremdkörperfälle mit Stenosenbildung stellt der Bronchoskopie Aufgaben, welche nicht selten bis an die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit heranreichen. Bis an jene Grenzen also, bei der die unblutige Methode ihre Rechte an die Pneumotomie abtreten muss, welche auch in unseren Tagen noch zu den gefährlichen und in ihren Erfolgen unsicheren Operationen zählt. Denn nach Tuffier[1]) wurde bis 1897 bei 11 Fremdkörperpneumotomien der vermutete Fremdkörper 10 mal nicht gefunden. Viermal verlief die Operation tödlich. Karewsky[2]) kommt auch 1903 noch zu dem Ergebnis, dass in 14 pneumotomierten chronischen Fremdkörperfällen nur 2 mal das Corpus alienum operativ entfernt werden konnte.

Der Ernst solcher Zahlen fordert nachdrücklich dazu auf, mit allen Mitteln die Leistungsfähigkeit der Killianschen Methode auch chronischen, durch Stenosenbildung komplizierten Fremdkörperfällen gegenüber zu steigern und jeden in dieser Richtung erzielten Fortschritt zu publizieren. Das letztere namentlich dann, wenn er nicht durch glücklichen Zufall, sondern durch eine typische Technik erzielt wurde, die mit typischen Instrumenten jederzeit auch von andern reproduziert werden kann. Denn nur darin liegt ein allgemeiner Fortschritt, der für die Killiansche Methode weit wichtiger ist, als die geschickteste Einzelleistung.

Wir legen unseren Ausführungen in erster Linie einen Fremdkörperfall zugrunde, welcher als Paradigma der durch Stenosenbildung entstehenden Komplikationen gelten kann und gegenüber den 11 anderen im letzten Jahre von uns behandelten Bronchialfremdkörpern eine Einzelpublikation verlangt. Es wird sich dabei zeigen, dass wir auf Grund dieses Falles eine Reihe von Regeln und allgemeinen Gesichts-

---

1) Tuffier, Chirurgie du poumon. Paris 1898.

2) Karewsky, Über die chir. Behandlung der Lungenabszesse. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 39.

punkten für die bronchoskopische Behandlung des durch Stenose komplizierten Fremdkörpers aufstellen können, deren Allgemeingültigkeit schliesslich durch vergleichende Betrachtung der bisher publizierten analogen Fälle geprüft werden soll.

Unser Patient, Jakob H., 35 Jahre alt, Tapezierer aus Zürich, wurde am 25. VII. 07 von der Diakonissenanstalt Neumünster in Zürich (Dr. F. Brunner) unserer Klinik überwiesen. Aus der Anamnese ist zu ersehen, dass der aus gesunder Familie stammende Mann seit dem Jahre 1904 an mehrfachen Brustfellentzündungen, zunehmendem Husten mit Auswurf und Kurzatmigkeit leidet. Er wurde wegen dieser Beschwerden jahrelang in verschiedenen Sanatorien und Krankenhäusern ohne Erfolg behandelt und schliesslich dem Diakonissenhause Zürich zur chirurgischen Behandlung überwiesen. Dort erfolgte am 6. XI. 06 die erste Röntgenaufnahme, auf der in der Gegend des rechten Hauptbronchus ein Fremdkörper in der Form eines Tapezierernagels mit sehr breitem flachem Kopf zu erkennen war. Die Diagnose wurde durch die Anamnese sehr gestützt: Patient hielt als Tapezierer vielfach Nägel im Mund und hat voraussichtlich einen davon im epileptischen Anfall, an denen er etwa einmal monatlich leidet, »verschluckt«. Wahrscheinlich ist das vor 5 $^{1}/_{2}$ Jahren geschehen, da seit dieser Zeit die ersten leichten Störungen von Seiten der Lunge datieren.

Nachdem so die Diagnose Fremdkörper gesichert schien, wurde der Mann von verschiedenen Spezialisten bronchoskopiert, was wegen exzessiver Reizbarkeit auf dem oberen Wege nur unvollkommen gelungen sein soll. Selbst bei der unteren Bronchoskopie mussten die allergrössten Kokaindosen — nach Angabe des Patienten bis zu 15 Wattetupfern voll Kokainlösung — angewendet werden. Danach ist es dem letzten Untersucher (Dr. Wild in Zürich) gelungen, den Nagel einzustellen. An der weiteren Behandlung des Falles wurde er leider durch Erkrankung gehindert, sodass er die Überweisung in die Freiburger Klinik empfahl.

Die Untersuchung in unserer Klinik ergab folgenden Status am 26. VII. 07: Kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass mit einer Andeutung von Cyanose. Typische Trommelschlägelfinger. Urin ohne Z. u. E.

Die rechte Thoraxhälfte bleibt in der Atmung deutlich zurück. Perkutorisch steht der untere Lungenrand rechts 3 Querfinger höher als links. Über dem rechten Unterlappen ausgedehnte Dämpfung, über welcher der Pektoralfremitus verstärkt erscheint. Auskultatorisch hört man rechts unten hinten und vorn Abschwächung des Atemgeräusches, nirgends Rhonchi. Herz o. B., etwas nach rechts verzogen.

Die Röntgendurchleuchtung bestätigt den Hochstand der rechten Lunge, deren untere Grenze aber noch gute respiratorische Verschieblichkeit zeigt. Ein beträchtlicher Helligkeitsunterschied beider Lungenseiten ist nicht vorhanden. Eine dem Nagel entsprechende Verdichtung

ist auf dem Schirm nur unsicher zu erkennen. Die Blendenaufnahme (s. Fig. 1 auf Taf. XIV) zeigt jedoch den Fremdkörper in voller Schärfe. Der Schatten entspricht einem grossen Tapezierernagel mit plattem Kopf; die Richtung des Schaftes fällt mit der des rechten Hauptbronchus zusammen, derart, dass — wie bei den meisten Nägeln — die Spitze nach oben gerichtet ist.

Der Zustand des Patienten ist ein elender. Er wirft unaufhörlich stinkenden Eiter aus in wechselnder Menge — zwischen 100 und 300 cm^3 täglich. Der Husten steigert sich in's Unerträgliche, sobald sich Pat. hinlegt, weshalb er die Nächte in halbsitzender Stellung verbringen muss. Fieber besteht zur Zeit nicht. Der standhafte und besonnene Mann ist stark deprimiert. Er äusserte nach der glücklichen Extraktion des Nagels, dass er im Fall des Nichtgelingens seinen Leiden selbst ein Ende gemacht haben würde.

27. VII. Bronchoskopie 1 (Killian). Da wir aus der Anamnese und durch das Verhalten des Patienten beim Laryngoskopieren seine grenzenlose Reizbarkeit kannten, da ferner die Untersuchung wenn irgend möglich im Liegen ausgeführt werden sollte, brachten wir — bei dieser Gelegenheit zum ersten Male — den Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf zur Anwendung. Die ausgedehnten Erfahrungen der Freiburger Frauenklinik mit diesem Mittel speziell bei angreifenden kystoskopischen Untersuchungen sind sehr günstige. Und in unserem Falle kam es nicht nur darauf an, dem Patienten unnötige Beschwerden zu ersparen, sondern, was wichtiger war, die für feinere Arbeiten nötige Ruhe zu gewinnen. Denn der sehr beherzte Mann ertrug die Unannehmlichkeiten der Endoskopie spielend, nur die mafslosen Hustenparoxysmen, die schliesslich bis zu starker Dyspnoe führten, konnten ihn ausser Fassung bringen.

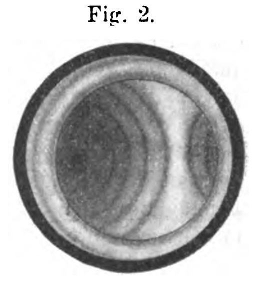
Die beiden Injektionen (Skopolamin 0,0012 + Morphium 0,012) wurden 2 bezw. 1 Stunde vor Beginn der Bronchoskopie ausgeführt. Nach der ersten Injektion war bei vollem Bewusstsein keine merkliche Herabsetzung der Reflexe eingetreten. 1 Stunde nach der zweiten Spritze bestand ruhiger Dämmerschlaf, in dem Patient auf energischen Zuspruch noch reagierte, durch Kneifen oder Stechen erzeugte Schmerzen aber nicht mehr beantwortete. Den weiteren Verlauf können wir im Wortlaut der Krankengeschichte wiedergeben:

»Über die Bronchoskopie ist zunächst zu bemerken, dass die zwei Injektionen keine wesentliche Milderung des exzessiven Hustenreizes erzeugt haben. Es mussten, obwohl es sich um untere Bronchoskopie handelte, noch 4—5 Kokainpinselungen (20 %) verbraucht werden, ohne dass dadurch ein ruhigeres Arbeiten ermöglicht gewesen wäre. Der Husten war um so störender, als er endlose Massen stinkenden Bronchialsekretes zutage förderte, sodass der Spiegel des Brünings'schen Elektroskopes mehrfach gereinigt werden musste. Ausserdem trat aus den Granulationen der Tracheotomiewunde stärkere Blutung ein, wobei es besonders schwierig war, die geronnenen Blutmassen nach aussen zu

befördern. Auch ein weiter Gummischlauch an Stelle des engen Pumpenrohres erfüllte diesen Zweck nur unvollkommen.«

»Nach sehr mühsamem und über halbstündigem Arbeiten, bei dem der Untersucher möglichst dem Eiterstrom zu folgen suchte, konnte eine Bronchialstenose eingestellt werden, welche nach längeren Reinigungsversuchen sich als ein anscheinend durch Granulationen erzeugter vollständiger Verschluss des Bronchus ausnahm. Nach weiteren Reinigungsarbeiten, bei denen übrigens auch häufiger der von stinkendem Eiter vollständig überschwemmte Tubus ausgewechselt werden musste, sah man im Mittelpunkt des Gewebstrichters, in welchen die Stenose auslief, ein feines schwarzes Pünktchen, welches sich als die Spitze des Nagels herausstellte (Fig. 2). Die Stelle wird mit dem 9 mm-Tubus eingestellt. Sie liegt in einem graden Abstand von 21 cm von der Tracheotomiewunde und gehört wahrscheinlich dem rechten Unterlappenbronchus an.«

Fig. 2.



Stenose mit Nagelspitze im recht. Hauptbronchus. (Halbschematisch.)

Es gelingt nun, nachdem die Hauptmasse des Eiters ausgehustet ist, leicht, die Nagelspitze mit einer kräftigen Pinzette älteren Modells zu fassen. Bei jedem Zuge setzt konvulsivischer Husten ein, welcher das extrahierende Instrument hin- und herreisst. Der Nagel selbst wird dabei derartig festgehalten, dass er zweifellos nicht in weichem Granulationsgewebe, sondern in einer harten Narbenstenose steckte. Der einzige Erfolg bei kräftigem Zuge war der, dass der Nagelschaft ein wenig länger in der umklammernden Stenose sichtbar wurde.

Die heutige Sitzung wird abgebrochen, da hohe Pulsfrequenz des erschöpften Patienten (170) weitere Kokainanwendung kontraindiziert und eine Entwicklung des Nagels ohne spezielle Hülfsinstrumente aussichtslos erscheint.

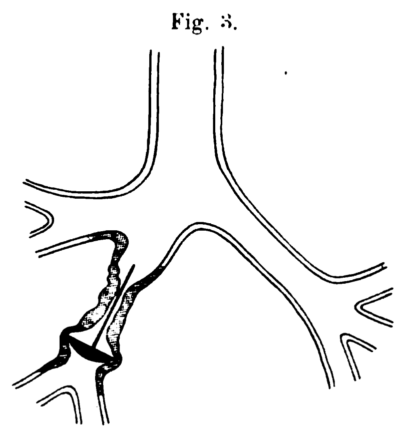
28. VIII. Pat. hat die Bronchoskopie und den Dämmerschlaf bis auf eine geringfügige Temperatursteigerung sehr gut ertragen.

3. VIII. Bronchoskopie 2. Pat. erhält heute $^1/_2$ Std. vor der in sitzender Stellung ausgeführten Untersuchung 60 Tropfen einer 1 % Kodeinlösung. Daneben wird Kokain auf Wattetupfern angewendet und mittels einer Spritze mit 25 cm langer stumpf endigender Platinkanüle, welche neben der Nagelspitze in die Stenose eingeführt werden kann, eingespritzt. Es war auf diese Weise im allgemeinen ein ruhigeres Arbeitsfeld zu erzielen als im Skopolamin-Dämmerschlaf, obwohl Pat. auch diesmal während der Untersuchung 200—300 cm³ stinkenden Eiters auszuwerfen hatte. Der Vorteil bestand namentlich darin, dass Pat. in besonders wichtigen Momenten durch Willensanstrengung wenigstens für kurze Zeit den Husten unterdrücken konnte.

Die Stenose kann heute mit kurzem weiten Rohr sofort eingestellt werden. Sie liegt »etwa 3 cm von der Bifurkation entfernt in der Direktion des rechten Stammbronchus, dicht unterhalb des Abganges des rechten Oberlappenbronchus, welcher weit klafft und bequem übersehen werden kann«.

Der Plan der heutigen Extraktionsversuche war, mit feinen konischen Bougies bei festgehaltenem Nagel neben dessen Schaft in die Stenose einzudringen und sie soweit als möglich zu dilatieren. Es gelang dies auch mit zwei dünnen Bougies, welche offenbar selbst den Nagelkopf zu passieren vermochten. Dickere Nummern dagegen liessen sich entweder gar nicht oder nur mit ihrem dünnen konischen Ende durch die Stenose pressen. Ein weiteres Vordringen, wie es zu einer erfolgreichen Dilatation erforderlich war, wurde offenbar durch den den Bronchialquerschnitt ziemlich vollständig ausfüllenden Nagelkopf verhindert. Dieser Umstand und die Tatsache, dass sich der am Schaft gehaltene Nagel ohne erheblicheren Kraftaufwand nicht in die Tiefe drücken liess, sprachen dafür, dass sich sein Kopf nicht in einer Abszesshöhle oder bronchiektatischen Kaverne befand, sondern entweder einer zweiten Stenose oder einem Bifurkationssporn aufsass. Das wahrscheinliche Querschnittsbild entsprach also der nebenstehenden Skizze (Fig. 3), welche es verständlich macht, dass durch das Vorbeiführen von Bougies neben dem Nagelschaft überhaupt keine für die Passage des Kopfes ausreichende Dilatation erreicht werden kann. Denn hierzu müsste die Bougie mindestens den Umfang des Nagelkopfes haben. Damit kommt man aber natürlich nicht an dem Nagelkopf vorbei, denn dann müsste der Bronchus an dieser Stelle auf sein doppeltes Lumen gedehnt werden. Führt man die Bougie aber nur bis auf den Nagelkopf, so ist eine beträchtliche Erweiterung in den unteren Partien der Stenose nicht zu erreichen, da nur Bougies mit schlank-konischer Endigung anwendbar sind. — Die Arbeit wird bis zur Konstruktion eines geeignet erscheinenden Spezialinstrumentes unterbrochen.

Fig. 3.



Nagel in der Stenose des rechten Stammbronchus. Schematischer Längsschnitt.

4. VIII. Pat. hat die Bronchoskopie ohne Fieberreaktion überstanden.

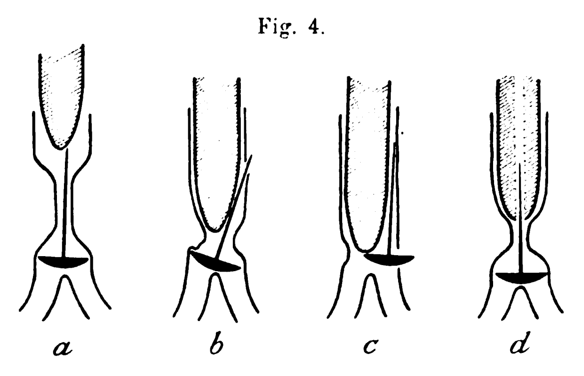
7. VIII. Bronchoskopie 3. Der Plan bei der heutigen Arbeit ist immer noch der, die Stenose durch progressive Bougierung so zu erweitern, dass der Nagelkopf durchgezogen werden kann. Nur hatte

die letzte Sitzung gezeigt, dass dies mittels der üblichen harten oder weichen Bougies nicht ausführbar ist. Die Gründe dafür sind — ausser dem bereits angeführten — folgende:

1. Es ist unmöglich, mit dem Gefühl zu unterscheiden, ob der Widerstand, auf welchen die Bougie stösst, durch die Stenose erzeugt wird oder durch den Fremdkörper. Ist das letztere der Fall, und presst man mit der zur Erweiterung einer Narbenstenose erforderlichen Kraft, so besteht die Gefahr, dass der Fremdkörper mit Gewalt in die Tiefe gedrückt wird oder dass die Bougiespitze neben dem Fremdkörper einen falschen Weg macht. Diese Art der exzentrischen Dilatation ist also gefährlich, ganz besonders dann, wenn die konvulsivischen Hustenstösse eine feinere Palpation und einen konstanten schonenden Druck mit der Bougie unmöglich machen.

2. Gilt der eben genannte Grund für alle unter Stenosen eingekeilten Fremdkörper, so muss in unserem Fall eine exzentrische Bougierung noch deshalb besonders bedenklich erscheinen, weil die Bougie gleichzeitig mit dem Nagelschaft auch den Kopf zur Seite presst. Dabei entsteht eine Verletzung der Bronchialwand entweder durch die Nagelspitze oder durch den scharfrandigen breiten Nagelkopf (s. die Schemata a, b, c, Fig. 4).

Fig. 4.



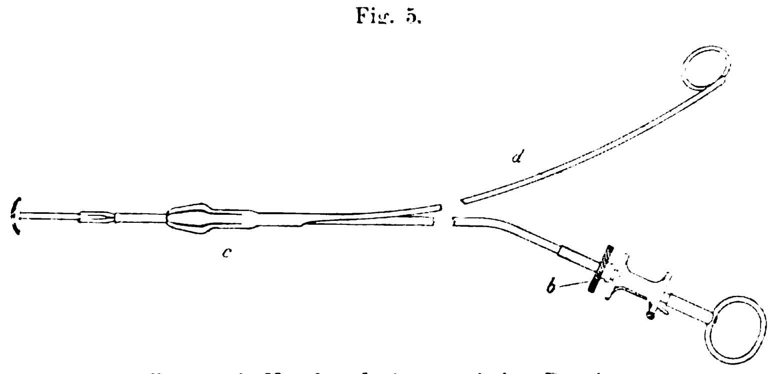
Exzentrische (a, b, c) und konzentrische (d) Bougierung.

Eine ungefährliche und wirksame Dilatation kann nach diesen Überlegungen nur konzentrisch mit dem Nagelschaft mittels einer über ihn geschobenen durchbohrten Bougie erfolgen (s. Schema d). Immerhin hat auch diese Methode noch den Nachteil, dass sich nicht entscheiden lässt, ob ein gefühlter Widerstand durch die Narbenstenose oder den Nagelkopf erzeugt ist, dass man also auch hier in Gefahr ist, den Nagel in die Tiefe zu treiben. Unsere konzentrische Bougie musste deshalb so mit der den Nagelschaft haltenden Zange verbunden werden, dass man an dieser einen dem Druck der Bougie jederzeit gleichen Zug ausüben konnte.

Das Instrument, welches diesen Anforderungen entspricht, ist in Fig. 5 wiedergegeben. Es besteht aus einer grazilen Zange, deren halb-röhrenförmig ausgebohrte, gerauhte Branchen sich der Nagelspitze genau anschliessen. Die Zange hat den Brüningsschen Griff und wurde hier zum ersten Male mit der Arretierungsschraube b versehen, durch die man sowohl die Öffnung der Branchen als deren Schliessung begrenzen kann, sodass sie einen einmal gefassten Gegenstand selbsttätig festhält. Diese Einrichtung erwies sich gerade in dem vorliegenden Fall, wo man neben der Zange noch mit anderen Instrumenten zu arbeiten hatte, als besonders zweckmäfsig.

Die auf der Zange gleitende »konzentrische Bougie« besteht aus der metallenen Olive c mit dem stählernen Stiel d. Die Olive ist zweimal eingesägt, sodass sie in vier federnde Segmente zerfällt, welche

Fig. 5.



Zange mit Nagel und „konzentrischer Bougie"

die Tendenz haben, sich dem Zangen- beziehungsweise dem Nagelschaft genau anzuschmiegen.

Beim Anlegen der Zange wird die federnde Olive auf den abgebogenen Zangenhals geschoben, sodass sie das Gesichtsfeld nicht verdeckt. Zur konzentrischen Dilatation zieht man gleichzeitig mit der einen Hand den Zangengriff nach oben und drückt mit gleicher Kraft die Olive nach unten. Auf die Stenose wird also immer von beiden Seiten mit gleicher Kraft eingewirkt. Es kann nur eine reine Dilatation entstehen, bei der jeder falsche Weg ausgeschlossen ist. Die Oliven können, wenn nötig, in steigender Dicke zur Anwendung kommen.

Es ist uns mit diesem Instrument, das ganz genau nach Erwarten funktionierte, die Extraktion des Nagels nicht gelungen. Wir glaubten aber auch den erfolglosen Versuch schildern zu sollen, weil er für die Behandlung stenosierender Fremdkörper lehrreich ist. Es zeigte sich nämlich, dass eine narbige Bronchialstenose durch ein olivenförmiges Dilatatorium nicht genügend erweitert werden kann. Das Gewebe ist derartig elastisch, dass es nach Passieren der Olive sofort wieder die

alte Form annimmt, dass also eine ausgiebigere Erweiterung von einiger Dauer nur durch eine zylindrische, auf die ganze Stenose gleichzeitig wirkende und länger darin liegende Bougie erzielt werden kann.

In unserem Falle kam als weiteres mechanisches Hindernis noch der Umstand hinzu, dass jedes Bougie an dem konischen Ende, mit welchem es den Nagelkopf berührt, notwendigerweise einen geringeren Umfang haben muss als der Kopf selbst. Deshalb bleibt hier immer ein Rest der Stenose ungedehnt, welcher sich in den Absatz zwischen Nagelkopf und Bougie hineinlegt und die Extraktion verhindert.

Nach $^{3}/_{4}$ stündiger Arbeit wird der Versuch abgebrochen. Pat. hat die mit Kodein und Kokain ausgeführte Bronchoskopie gut ertragen.

17. VIII. Bronchoskopie 4. Bei der heutigen Bronchoskopie gingen wir von der Überzeugung aus, dass es nicht möglich ist, durch Bougierung eine narbige Bronchialstenose zu erweitern, wenn sich unmittelbar unter ihr ein festsitzender Fremdkörper befindet. Was für Hülfsmittel haben wir sonst noch zur Erweiterung derber bindegewebiger Verengerungen? Welche können in unserem Falle angewendet werden?

Sollen wir die problematische Wirkung örtlicher Thiosynamin-Einspritzungen abwarten?

Sollen wir es wagen, mit einer konzentrisch um den Nagelschaft geführten Trephine ein der mutmafslichen Nagelkopfgrösse entsprechendes Stück der Bronchialwand auszustanzen? Würde dabei die Bronchialwand mit Wahrscheinlichkeit perforiert, oder sind Fremdkörper-Stenosen so gebaut, dass sich die Wand per appositionem nach innen verdickt? Und welche Prognose hat eine Bronchuszerreissung mitten im putriden Eiter gegenüber der Harmlosigkeit aseptischer Lungenverletzungen? Würde es weniger gefahrvoll sein, mit einem kachierten Messer eine Diszision der stenosierten Bronchialwand vorzunehmen?

Ernstlich beschäftigt haben wir uns mit der Möglichkeit einer unblutigen Gewebszerstörung durch Elektrolyse. Man hätte hierzu nur die den Nagel haltende Zange mit Gummischlauch oder Seide zu isolieren und zur Anode eines Stromkreises zu machen brauchen. Die elektrolytische Zerstörung hätte dabei die strengste Lokalisation durch den Nagelkopf selbst erhalten, und es wäre mit einiger Wahrscheinlichkeit gelungen, diesen unter sanftem anhaltenden Zug in einer oder mehreren Sitzungen nach aussen zu befördern. Mit derselben Wahrscheinlichkeit aber wäre es nicht gelungen, die Stenose nach gründlicher Zerstörung ihres Epithelüberzuges nachträglich dauernd offen zu halten

Es war noch ein Weg nicht versucht worden: Der nach unten. Der Nagelkopf hatte ja mutmafslich die Form einer Kugelkalotte, sodass er sich in der Richtung der Spitze wie ein Anker fing, in umgekehrter Richtung dagegen selbst durch engeres Bronchialgebiet gleiten konnte. Wenn es also gelang, den Nagel nach unten zu befördern, so war damit die Möglichkeit einer systematischen Dilatation der Stenose und einer späteren kunstgerechten Extraktion gegeben.

Der Versuch gelang in der Tat, der Nagel gab schon einem mäfsigen Druck nach und verschwand dann in der Tiefe. Die Stenose wurde nun sofort auf 7 mm Weite gebracht. Es gelang aber noch nicht, mit einem gerade abgeschnittenen Rohr durchzukommen und den Fremdkörper wieder einzustellen. Die Bougierung wurde noch eine Stunde lang fortgesetzt.

18. VIII. Pat. hat sehr stark expektoriert und befindet sich relativ wohl. Temperatursteigerung ist nicht eingetreten.

19. VIII. Bronchoskopie 5. Die heutige Sitzung, die im wesentlichen der Dilatation diente, war trotz der jeder Sitzung vorausgeschickten maximalen Kodeindosis wieder durch unaufhörlichen Husten und massenhafte Eiterexpektoration erschwert, obwohl der in die Tiefe geschobene Nagel doch ein grösseres Bronchialgebiet zur regelmäfsigen Entleerung freigegeben haben musste. In der Tat war jedoch die Retention dadurch kaum geringer geworden, da die Bronchoskopie einen für das Auge vollständigen Verschluss der Stenose ergab. Die Bougierung löste, trotzdem Kokain unter die Stenose gespritzt war, konvulsivisches Husten aus, bei dem von einem gleichmäfsigen langsamen Druck nicht die Rede sein konnte. Um den Eiter unterhalb der Stenose nicht unter zu hohen Druck zu bringen, verwendeten wir einen hohlen, konischen, seitlich gefensterten Metallmandrin, aus dem sich bei jedem Hustenstoss springbrunnenartig stinkender Eiter ergoss.

Die Dilatation machte nur langsame Fortschritte, wir kamen in dieser Sitzung nicht so weit, den beabsichtigten Tubus von 7,5 mm äusseren Durchmesser durchführen zu können.

22. VIII. Bronchoskopie 6. Die Stenose zeigte sich heute — also nach 3 Tagen — schon wieder geschlossen, war jedoch so nachgiebig, dass in ziemlich rascher Folge Bougies bis zu 7 mm Dicke durchgingen. Auch Husten und Eiter hatten nach der letzten gründlichen Entleerung so nachgelassen, dass Pat. einige ziemlich hustenfreie Nächte hatte.

Zur Auffindung des Nagels hatten wir uns ein Verschieberohr für den Brüningsschen 9 mm-Spatel anfertigen lassen mit ganz langsam sich verjüngendem Lumen, so dass der äussere Durchmesser des Endes 6,5 mm betrug. Mit diesem Rohr, das Licht und Arbeitsraum bis auf die letzten Centimeter vollständig frei liess, konnte man die Stenose ohne viel Schwierigkeiten passieren. »Es gelang, im Bronchus in die Tiefe zu gehen bis zu Verzweigungen, doch dauerte es lange, bis Spuren des Nagels entdeckt wurden. Er war durch frische kleine Granulationen verdeckt und es machte die grösste Schwierigkeit, ihn so einzustellen, dass ein Manipulieren möglich war. Schliesslich gelang es, mit einer Flachzange den Schaft zu fassen und anzuziehen, der Widerstand war aber so enorm, dass man wieder loslassen musste. Offenbar hatte sich die Spitze eingespiesst, was aber in der grossen Tiefe und dem 5,5 mm grossen Gesichtsfeld nicht sicher zu beurteilen war.«

Es gelang noch in derselben Sitzung, ein 7,5 mm-Rohr durch die Stenose zu bringen, mit dem der Nagel etwas besser gesichtet werden konnte: die Spitze war in der Tat zum mindesten gegen die Bronchialwand gestemmt, sodass sie beim Anziehen einen Schleimhautwulst vor sich herstülpte. Durch unaufhörliches Arbeiten mit der Speichelpumpe und mit Wattetupfern konnte das Gesichtsfeld vollständig klargelegt werden, es gelang aber auch nach sorgfältigen und unermüdlichen Bemühungen mit Häkchen und dergleichen nicht, die in etwa 25 cm Tiefe verhackte Spitze zu lösen.

Nach fast 2 Stunden wurde die Sitzung abgebrochen. Pat. fühlte sich, da er nur relativ wenig gehustet hatte, kaum angegriffen.

5. IX. Bronchoskopie 7. Es gelingt heute mit systematischer Bougierung die Stenose so weit zu dehnen, dass ein unten abgeschrägtes 9 mm - Rohr durchgeführt werden kann. Der Nagel wird, nachdem die Hauptmenge des wieder sehr reichlichen Eiters nach aussen befördert ist, eingestellt und mit der Flachzange gefasst, gibt jedoch auf ziemlich starken Zug nicht nach. Die Spitze erscheint zeitweilig frei, kann aber auf keine Weise in das Rohrlumen gebracht werden. Ohne das erscheint aber ein Extraktionsversuch mit der Zange unzulässig, da sich nicht entscheiden lässt, ob ein Widerstand durch die Grösse des Nagelkopfes oder durch Einspiessen der nach oben gerichteten Spitze hervorgerufen wird.

Es muss hier bemerkt werden, dass alle zangenartigen Instrumente die Neigung haben, einen schräg gefassten Stab eher transversal als longitudinal zu richten, dass also die Extraktion eines schräg gefassten mit der Spitze nach oben gerichteten Nagels und dergleichen sehr gefährlich ist. Ein stärkerer Zug erscheint uns nur zulässig, wenn sich die Spitze im Tubus oder innerhalb der Zangenbacken befindet. Beides war bei der Lage unseres Fremdkörpers nicht zu erreichen, sodass die Konstruktion eines besonderen Extraktionsinstrumentes geboten erschien, welches die Tendenz hat, schräg gefasste Körper longitudinal zu richten.

Fig. 6.

Schlingenextraktor.

12. IX. Bronchoskopie 8 Ein für Nägel etc. geeignetes Extraktionsinstrument muss nicht nur gerade richten, sondern auch so gebaut sein. dass das Gesichtsfeld frei bleibt und das Fassen beobachtet werden kann. In unserem Falle musste es ausserdem sehr bedeutende Extraktionskraft besitzen. Die in Fig. 6 skizzierte Drahtschlinge vereinigt diese Eigenschaften

in einfacher Weise. Das Instrument besteht aus einem feinen Kanülenrohr, welches oben mit dem Griff der Brünings'schen Zangen versehen ist. Das untere Rohrende trägt den rinnenförmigen Ansatz b. aus deren seitlichen Rändern die Drahtschlinge c austritt. Oben ist der auswechselbare Draht in der Griffrolle c verschraubt, bei deren Anziehen sich die Schlinge schliesst. Die Mutter d sorgt dafür, dass ein einmal gefasster Körper selbsttätig festgehalten wird.

Die Anordnung der Drahtschlinge bewirkt, dass auch schräg gefasste Schäfte beim Zuziehen longitudinal gerichtet werden und sich in die Rinne b hineinpressen. Das Zufassen ist bei freiliegender Spitze mit der Drahtschlinge leichter als mit irgend einer Zange, weil der senkrecht zum Rohr stehende Draht Licht und Gesichtsfeld vollständig frei lässt. Man kann mit dem Instrument auch da noch ohne Gefahr fischen, wo das Sehen nicht mehr möglich oder durch Eiter, Blut etc. sehr unsicher ist, da das Fassen von Gewebe – z. B. eines Bifurkationsspornes — mit der Schlinge nicht vorkommen kann. Beim blinden Zufassen gibt man der Schlinge am besten die Grösse des benutzten Rohres oder Bronchiallumens, sodass der Fremdkörper mit Wahrscheinlichkeit in den Draht gerät. Die Haltekraft des Instrumentes ist, namentlich bei Benutzung der Arretierungsschraube, grösser als die irgend einer Zange und nur durch die Zugfestigkeit des Stahldrahtes begrenzt.

Der Zweck der heutigen Bronchoskopie war nun, die Stenose rasch so weit als möglich zu dehnen, den Nagel aufzusuchen, anzuschlingen und zunächst wieder bis zu der alten Stenose emporzuziehen. Von da ab sollte die Extraktion womöglich unter dem Schutze eines weiteren Rohres erfolgen.

Das Dilatieren und Einstellen mit dem konischen Vorschieberohr gelang ziemlich rasch, obwohl wir wieder mit endlosen Eitermassen zu kämpfen hatten. Die Drahtschlinge hat die Grösse des Rohrendes (6 mm), der Nagelschaft fängt sich beim ersten Zufassen und wird beim Anspannen des Drahtes längsgerichtet, was sich genau mit dem Auge verfolgen lässt. Es folgt ein Extraktionsversuch mit sehr grosser Kraft: Der Nagel gibt plötzlich mit einem sehr starken Ruck nach und folgt zusammen mit dem Verschieberohr um etwa 10 cm nach oben, wo ihn ein absolutes Hindernis festhält.

Patient hat während der energischen Extraktion keinen stärkeren Schmerz verspürt; auch ist nichts von einer Blutung zu bemerken. Nach Abnahme der Schlinge wird die Stenose mit einem kurzen 9 mm-Tubus eingestellt: Der Nagel sitzt genau an der alten Stelle unter der jetzt erweiterten Stenose. Es gelingt, ein gerade endigendes 8 mm-Rohr durch die Stenose zu bringen. Der Nagelschaft wird von neuem angeschlungen und fest an das Rohrende angezogen. Darauf folgen mehrere Extraktionsversuche mit einer Kraft, die bei zangenartigen Instrumenten ganz ausgeschlossen wäre. Man fühlt, wie der ganze Bronchialbaum elastisch nachgibt, man sieht, wie sich das Schlingenende

der Tracheotomiewunde nähert und wie es doch beim Nachlassen der Kraft gleich in die alte Lage zurückfedert.

Der Versuch hatte für den Patienten, den Operateur und die Zuschauer — es wurden fast alle die hier beschriebenen Bronchoskopien vor den Augen der zahlreichen unsere Klinik besuchenden Ärzte ausgeführt und mit dem Brünings'schen Elektroskop demonstriert — der Versuch hatte für uns alle etwas ungemein Aufregendes. Wir hatten uns zweifellos der Zugfestigkeits-Grenze eines Hauptbronchus genähert, wir hatten die Stenose nahezu bis zur vollen Weite des Bronchus gedehnt, wir hatten ein den scharfen Absatz des Nagelkopfes deckendes Rohr auf diesen gepresst — weshalb war er trotz alledem nicht zu extrahieren?! Wir wussten zunächst keine Antwort zu geben.

13. IX. Patient ist wohl und fieberfrei.

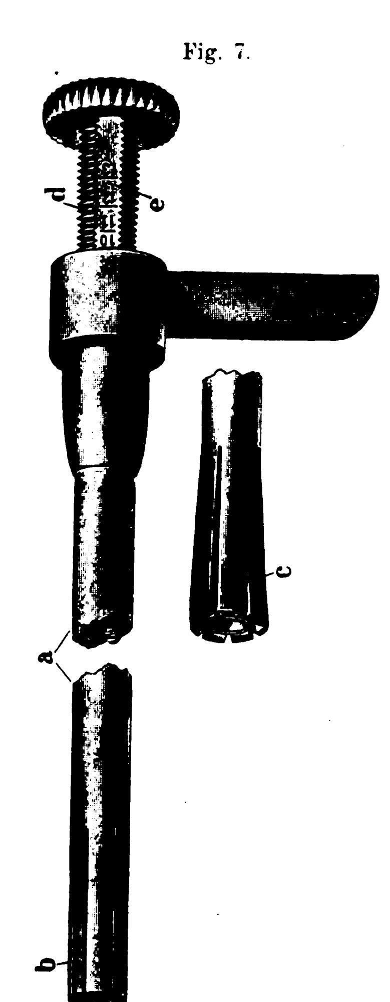
25. IX. Bronchoskopie 9. Unser Patient hatte uns einen »Bildernagel« vorgelegt, der dem vor 5 Jahren aspirierten seiner Ansicht nach gleichen musste. Der Schaft des Vergleichnagels war bedeutend dicker als der im Bronchus befindliche, der Kopf hatte aber nur 7,5 mm Durchmesser, konnte also unmöglich mit dem zu extrahierenden übereinstimmen. Denn ein solcher Kopf wäre von dem 8 mm-Tubus vollständig gedeckt worden, sodass er sicher mit ihm zusammen die Stenose passiert hätte.

Bronchoskopisch feststellen liess sich natürlich die wirkliche Kopfgrösse nicht, da es uns auf keine Weise gelang, einen gerade abgeschnittenen Tubus von mehr als 7 mm Lumen durch die Stenose zu bringen und da man den — wie sich später herausstellte — stark zerfressenen und mit schmierigem Belag versehenen Kopf in der unaufhörlichen Flut von blutigem Eiter überhaupt nicht mit Sicherheit erkennen konnte. Dass er aber den Durchmesser von 8 mm beträchtlich überschreiten musste, ging schon daraus hervor, dass er bei der Aspiration nicht auf einer Teilungsstelle, sondern frei im Bronchus hängengeblieben war an einer Stelle, deren Durchmesser auf etwa 11 mm zu schätzen war.

Dazu kam nun das eigentümliche Verhalten der Bronchialstenose. Dieses Narbengewebe ist hochgradig elastisch und zeigt selbst bei länger dauernden Überdehnungen nur eine rasch abklingende elastische Nachwirkung: Wenn man die Stenose — was schliesslich gelungen ist — auf das überhaupt erreichbare Maſs — d. h. auf das volle Bronchiallumen von zirka 11 mm — gedehnt hatte und dann die Bougie plötzlich herauszog, so schrumpfte die Öffnung zusehends im Verlauf von wenigen Sekunden wieder auf etwa 8 mm zusammen. Bedenkt man nun, dass die Ziernägel der Tapezierer mit ihren gewölbten Köpfen von der Unterseite her äusserst scharfrandig sind, so ist es verständlich, dass sie sich hinter dem geringsten Vorsprung fangen. Dazu kommt noch, dass die Stenosenstelle die Neigung hat, bei jedem Zug oder Druck in das anstossende Bronchialrohr sich nach Art einer Invagination einzustülpen und so ganz ihr Lumen einzubüssen.

Unsere mechanische Aufgabe konnte nach diesen Überlegungen nur darin bestehen, die scharfe ankerartige Rückfläche des Nagelkopfes fortzuschaffen. Das einfachste derartige Verfahren hätte natürlich darin bestanden, auf den am Schaft festgehaltenen Nagel ein gerade endigendes Rohr von mindestens 11 mm äusserem Durchmesser — es hätte, wie sich später herausstellte, noch dicker sein müssen — zu schieben und ihn unter dessen Deckung zu extrahieren. An die Einführung eines so dicken Rohres durch die Stenose war aber gar nicht zu denken. Schon bei sehr glatten konischen Bougies hätte das seine erheblichen Schwierigkeiten gehabt, und doch musste gerade das untere Ende unseres Dilatators sich nicht verjüngen, sondern im Gegenteil mit dem grössten Durchmesser endigen, damit die Schleimhaut überall von dem Rand des Nagelkopfes ferngehalten wird. Schliesslich musste der Dilatator noch so eingerichtet sein, dass man das den Nagel extrahierende Fassinstrument zentral durch ihn hindurchführen konnte.

Fig. 7.



Extraktionsdilatator.

Wir glauben nun, dass dieses verwickelte mechanische Problem durch die in Fig. 7 abgebildete, für verschiedenartige Fremdkörper aufgaben wichtige Vorrichtung zweckmäfsig gelöst ist.

Das Instrument besteht aus einem je nach dem Verwendungszweck verschieden weiten und langen bronchoskopischen Rohr, dessen unteres Ende b nach innen zu konisch verdickt und durch Sägeschnitte in viele keilförmige federnde Zungen zerlegt ist. In diesen Tubus ist ein zweites Rohr eingepasst, dessen unteres Ende beim Vorschieben die keilförmigen Zungen mehr oder weniger auseinandertreibt. Das feinere Vorschieben des Innenrohres geschieht durch Drehen des in dem Rohrtrichter untergebrachten Gewindekopfes d, wobei sich der Grad der Spreizung auf der Skala e in Millimetern und deren Bruchteilen jeweils von aussen ablesen lässt. (Die Federung der kurzen Zungen ist so gering, dass die Skala auch bei beträchtlichem Widerstande noch annähernd richtige Werte angibt.)

Die Dimensionen des für unseren Fall konstruierten Exemplares waren so bemessen, dass bei einer nutzbaren Länge von 25 cm der äussere Rohrdurchmesser 8,0 mm betrug und dass das untere Ende durch vollständiges Vorschieben des Innenrohres bis auf 13,0 mm gespreizt werden konnte.

Die Anwendung des Instrumentes sollte in der Weise vor sich gehen, dass man es geschlossen bis auf den Nagel vorschob und den Schaft in das Rohrlumen zog, bis der Nagelkopf dem unteren Ende fest anlag. In dieser Stellung war dann das Ende allmählich so weit zu spreizen, bis es den Nagelkopf vollständig deckte. Dieser wurde so gewissermafsen in einen Konus umgewandelt, der die Stenose glatt passieren konnte. Die eigentliche Dehnung der Stenose — soweit eine solche mit zylindrischen Bougies überhaupt getrieben werden kann — sollte der Anlegung des Extraktionsinstrumentes natürlich unmittelbar vorausgehen, sodass diesem weniger die Funktion eines Dilatators als eines Schützers zukam.

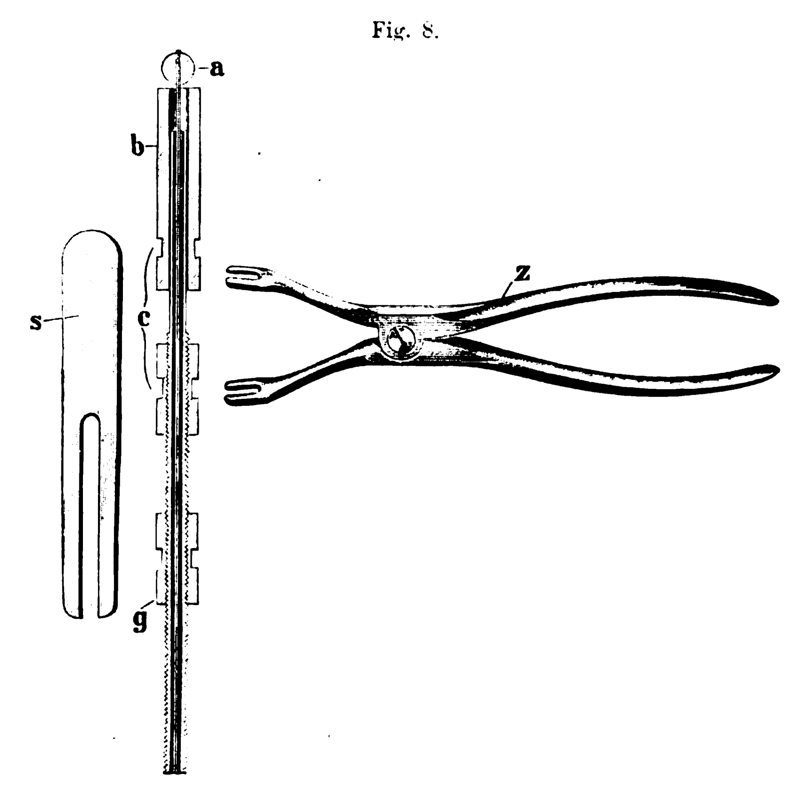
Bei der genaueren Überlegung dieses Planes ergaben sich nun noch verschiedene Schwierigkeiten. Der Dilatator stellte in geschlossenem Zustande ein gerade endigendes Rohr von 8 mm Durchmesser dar, welches jedenfalls nur in unmittelbarem Anschluss an eine gründliche Dehnung durch die Stenose zu bringen war. (Eine olivenförmige Abrundung des Dilatators selbst wäre natürlich verfehlt gewesen, da er hierbei den Rand des platten Nagelkopfes nie ohne Absatz hätte decken können.) Die Dilatation aber musste aus den schon früher auseinandergesetzten Gründen konzentrisch erfolgen und zwar bei festgehaltenem Nagel. Denn die Zeit, welche nach beendeter Bougierung zum Aufsuchen und kunstgerechten Fassen des Nagels nötig gewesen wäre, hätte die vergängliche Wirkung der Bougies zum grossen Teil wieder rückgängig gemacht.

Das vorherige Fassen des Nagels war aber noch aus einem andern Grunde durchaus erforderlich. Der Durchmesser des Dilatators nämlich und vor allem derjenige der Bougies näherte sich dem des Bronchus soweit, dass man diese Instrumente unmöglich durch ein eingeführtes Bronchoskop handhaben konnte. Beim vorherigen Fassen des Nagels war dies aber auch nicht erforderlich, da das haltende Instrument vortrefflich als Leitsonde für die darüber geschobenen Bougies dienen konnte.

Diese verschiedenen Forderungen gaben Veranlassung, ein griffloses Extraktionsinstrument zu konstruieren, welches bei allen stenosierten Fremdkörperfällen zum Zweck konzentrischer Bougierung unentbehrlich ist. Der Schlussmechanismus des grifflosen Fassinstrumentes — welches im übrigen nicht nur als Schlinge, sondern auch in jeder beliebigen Pinzettenform ausgeführt wird — ist in Fig. 8 im Querschnitt abgebildet. Der die Zange oder Schlinge schliessende Führungsdraht ist mit seinem oberen Ende in die kleine Scheibe a verschraubt, welche auf der auf dem Zangenrohr verschlieblichen Hülse b

ruht. Um die Zange zu schliessen, wird die Hülse b nach oben geschoben, was geschehen kann durch Anziehen mit der Hand oder dadurch, dass man die kleine in die Rinnen c eingesetzte Zange z spreizt. Bei Verwendung der Zange bleibt das Gesichtsfeld und die eine Hand frei. Ist der Fremdkörper auf diese Weise gefasst, so schraubt man die Mutter e mit sanftem Druck gegen die Hülse b, wozu man sich des kleinen in die Nute c gesteckten Schlüssels s bedienen kann. Die Zange oder Schlinge bleibt nun bei allen weiteren Manipulationen ge-

Fig. 8.



Schliessmechanismus der grifflosen Extraktionsinstrumente.

schlossen. Die zweite Schraubenmutter g ist noch angebracht, damit man das Extraktionsinstrument unverschieblich gegen den Tubus fixieren und den gefassten Fremdkörper während der Extraktion fest gegen sein unteres Ende anpressen kann, was z. B. in unserem Nagelfall von Vorteil war. Die Fixierung erfolgt in der Weise, dass man den Fremdkörper mit der Hand an das Tubusende zieht und nun die Mutter g mit dem Schlüssel s so weit nach unten schraubt, bis dieser dem oberen Tubusende aufliegt.

Die grifflose Zange bezw. ihr Schlussmechanismus überschreitet nirgends die Dicke von 4 mm.

Fig. 9.

Konzentrische Metallbougie.

Es fehlten jetzt in unserer Ausrüstung nur noch geeignete Instrumente für »konzentrische Bougierung«. Elastische Bougies sind dazu nicht geeignet, weil sie bei dem erforderlichen Lumen keine genügende Steifigkeit mehr besitzen und das konische Ende zu sehr an Haltbarkeit einbüsst. Die Flexibilität ist im Bronchialgebiet im allgemeinen auch nicht erforderlich, weil der Weg zur Stenose doch gerade gestreckt werden muss. Dazu kommt, dass sich hohle Seidenbougies nur unvollkommen von dem Eiter befreien lassen. Das alles fällt bei starren Bougies aus Metallrohr fort und man gewinnt noch den Vorteil, dass sich die Bougierung eventuell ohne Bronchoskop vornehmen lässt. Das ist in allen Fällen, wo die Bougie nahezu den vollen Durchmesser des zu behandelnden Bronchus haben muss, geboten.

Unsere hohlen Metallbougies haben die in Fig. 9 wiedergegebene Form. Das olivenförmige Ende hat ein Loch von 4—5 mm Durchmesser, sodass es sich über eine grifflose Zange schieben lässt, deren Schlussmechanismus nur 4 mm grössten Durchmesser hat. (Die in Verbindung mit grifflosen Zangen verwendeten Bougies können nicht weniger als 7 mm Durchmesser haben, da sich sonst das Ende nicht mehr genügend abrunden lässt. Bei Verwendung dünner Führungssonden lassen sich aber noch konzentrische Bougies von viel geringerem Durchmesser verwenden.) Dem zylindrischen Bougierohr ist eine Zentimeter-Teilung und am oberen Ende der Durchmesser in Millimeter aufgeschlagen. Dieser steigt bei den dünneren Nummern — bis etwa 8 mm — um je 0.5 mm; für die dickeren Nummern wird ein Abstand von 1,0 mm meistens genügen. Das Rohr endigt ohne einen die Handhabung erleichternden Griff, damit bei dem unter Umständen notwendigen längeren Verweilen das Bronchoskop über die Bougie herausgezogen werden kann.

Ausgerüstet mit den neuen Instrumenten und voller Zuversicht wird die 9. Bronchoskopie begonnen. Das longitudinale Fassen des Nagelschaftes gelingt mit der grifflosen Schlinge ohne weiteres, die 7 mm-Bougie wird übergeschoben und passiert nach langsamem stetigen Druck mit fühlbarem Ruck die Stenose. Es folgt exzessiver Husten, bei dem sich durch die hohle Bougie über 100 ccm Eiter entleeren. Nach je 10 Minuten kann die nächst dickere Nummer eingeführt werden, sodass wir nach etwa $^1/_2$ Stunde bei 10 mm angelangt sind.

Sofort nach Herausnahme der 10 mm-Bougie wird der geschlossene Dilatator über die Schlinge geschoben. Er schlägt fühlbar hart auf dem Nagelkopf an. Spreizung auf 11,0 mm, Extraktionsversuch, bei

dem im wesentlichen nur am Schlingenextraktor gezogen wird, sodass sich zwischen Nagelkopf und Schützer kein Abstand bilden kann. Der Nagel folgt nur ein kleines Stück, während der Dilatator bei 11,0 mm noch mühelos die Stenose passiert. Er wird nochmals geschlossen auf den Nagelkopf geführt und auf 11,5 mm gespreizt: das gleiche Ergebnis wie vorher. Wiederholung des Manövers mit 12,0 mm Spreizweite: der Nagel ist nicht höher zu bringen. Selbst bei 12,5 mm und stärkstem Zuge — ein Zug, wie er nur mit Drahtschlingen ausgeübt werden kann — bei Anwendung kreisender und rotierender Bewegungen usw. rückt der Nagel nicht nennenswert vor.«

Wir sind mit Dilatation und Zugkraft an der Grenze des Zulässigen angelangt und müssen den Fremdkörper 17 cm unter der Tracheotomiewunde, 4 cm unter der Bifurkation fahren lassen.

Der Misserfolg der heutigen Bemühungen war uns ganz unverständlich. Die Wirkungsweise der Instrumente entsprach durchaus den Erwartungen und es blieben eigentlich nur noch 2 Möglichkeiten: entweder war der Nagel noch grösser als 12 mm oder es sind entgegen dem Gefühlseindruck und der ganzen mechanischen Sachlage doch Weichteile zwischen dem Nagelkopf und dem Dilatator geblieben. Wahrscheinlich erscheinen beide Möglichkeiten nicht gerade.

24. IX. Pat. hat die etwa 2stündigen Operationen, bei denen fortwährend stark sanguinolenter Eiter ausgeworfen wurde, gut überstanden. Subjektive Erleichterung, keine Fieberbewegung.

25. IX. Pat. bekommt gegen Morgen plötzlich heftiges Seitenstechen auf der ganzen gesunden Seite. Keine Temperaturerhöhung, kein physikalischer Befund. Der Schmerz lässt auf festen Brustwickel schon nach einigen Stunden nach. Am nächsten und den folgenden Tagen keine pleuritischen Reizerscheinungen mehr.

5. X. Bronchoskopie 10. Die heutige Sitzung — wir können dem geduldigen Leser verraten, dass sie erfolgreich verlief — hatte so ziemlich das gleiche Programm, wie die vorhergehende, deren Misslingen uns auch bei längeren Überlegungen ganz unverständlich blieb. Geändert war nur die Länge des Dilatators, da wir den Versuch machen wollten, die Fixation des Nagels und die Spreizung in grösserer Tiefe vorzunehmen an einer anscheinend bronchiektatischen Stelle, die ein Einklemmen von Gewebe zwischen dem Nagelkopf und dem Schützer so gut wie unmöglich machte.

Wir gingen diesmal mit geringeren Erwartungen an die Arbeit. Hatten im Stillen auch schon die letzte Möglichkeit bronchoskopischer Therapie vorbereitet: die Zerstückelung des Nagels. Versuche hatten gezeigt, dass es möglich ist, mit einer auf dem Nagelschaft als Axe rotierenden Trephine in ziemlich kurzer Zeit diesen aus dem Messingkopf herauszusägen. Dabei wäre nur ein Messingring im Bronchus geblieben, der sich erfahrungsgemäfs, auf die Kante gestellt, leicht extrahieren lässt.

Die Arbeit war heute besonders mühevoll, unstillbarer Husten förderte mehrere Hundert cm^3 Eiter zu Tage, der sich offenbar hinter dem nach dem letzten Extraktionsversuch fest in die Stenose gekeilten Nagel gestaut hatte. Auch der Sprayapparat, der die Wirkung der Tupfer offenbar weit übertraf, konnte in der Tiefe keine Ruhe schaffen.

Der Nagel fiel bei dem ersten Fassversuch durch die Unruhe des Patienten in grosse Tiefe und musste mit dem engen konischen Rohr in einer Flut von blutigem Eiter lange gesucht werden, bis es endlich gelang, ihn ganz exakt anzuschlingen. Er wurde während der konzentrischen Bougierung in dieser Tiefe belassen, der Dilatator exakt angelegt, auf 12 mm gespreizt und gezogen. Bei 16 cm stiessen wir wieder auf das schon bekannte absolute Hindernis.

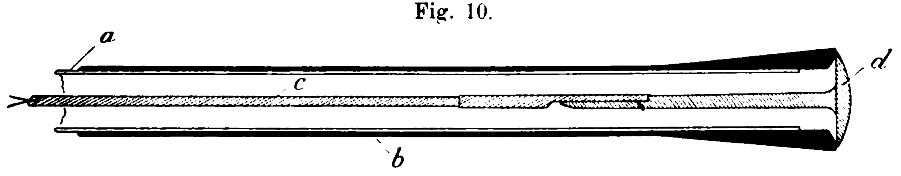
Um nun die Frage zu entscheiden, wie viel von dem Widerstand auf den gespreizten Dilatator allein entfiel, zogen wir diesen allein in zunehmender Spreizstellung durch die Stenose, die er bei 12,5 mm Durchmesser noch eben zu passieren vermochte. (Dieses günstige Ergebnis beruht darauf, dass bei dem konischen Dilatator die grösste Dehnung nur jeweils in einem Querschnitt stattfindet. Von zylindrischen Bougies, die gleichzeitig auf eine längere Strecke hin dehnen, konnte die 10,5 mm starke Nummer nur noch mit grossem Kraftaufwand durchgepresst werden.)

Nach dieser Feststellung wurde der Nagel noch einmal in die Tiefe geschoben und der geschlossene Dilatator über die Schlinge geführt. Er stiess mit hörbarem metallischen Klappen auf die Kopfplatte auf. Feststellung, Spreizung auf 12,5 mm und Extraktion.

Da endlich erscheint der Nagel vor der Tracheotomiewunde!

Er hatte einen ganz platten Kopf (d, Fig. 10) mit messerscharfem Rand von einer Grösse, dass ihn der Dilatator (b) gerade deckte. Der

Fig. 10.



Dilatator (a, b) Schlingenextraktor (c) und Nagel (d).

Schaft war am äussersten Ende gefasst und bildete die genaue Verlängerung des Schlingenrohres c. Der platte Kopf war fest an das Ende des Dilatators gepresst. Die Situation ist in dem nebenstehenden Längsschnitt (Fig. 10) wiedergegeben, deren Verhältnisse der Wirklichkeit entsprechen.

Der ganze Extraktionsmechanismus entsprach also genau unserer Erwartung und die früheren Versuche waren nicht gelungen, weil eben im Bereich des Kopfrandes die ausserordentlich starke Dilatation von

12,5 mm gefehlt hatte. Wir können wohl mit Recht annehmen, dass der nicht zerstückelte Fremdkörper nur auf dem hier beschriebenen Wege unblutig nach aussen befördert werden konnte.

Diese 10. Bronchoskopie hatte wieder gegen 2 Stunden gedauert; der glückliche Patient war verhältnismäfsig wenig angegriffen.

7. X. Patient ist dauernd fieberfrei. Er empfindet es als eine seit Jahren nicht gekannte Wohltat, dass er sich wieder nach Belieben bücken kann, was früher sofort einen krampfartigen Hustenanfall hervorrief.

Es sollte in den vorstehenden Zeilen gezeigt werden, was die dem Einzelfall richtig angepasste bronchoskopische Technik den durch Stenose komplizierten Fremdkörpern gegenüber zu leisten vermag. Unsere weitere Aufgabe bestände jetzt noch in der genauen Schilderung der in unserem Fall besonders wichtigen Nachbehandlung, doch können wir hier auf eine detaillierte Schilderung jeder einzelnen Sitzung verzichten, da der weitere Behandlungsplan und die dabei verwendeten Hilfsmittel relativ einfache sind und wir ausserdem noch kein abschliessendes Urteil über den endgültigen Erfolg unserer Bemühungen gewonnen haben.

Nach der Entfernung des Nagels hatten wir einen Patienten mit putrider Bronchitis und Bronchiektasie wahrscheinlich zweier Lungenlappen vor uns, bei dem zunächst nicht einmal die Ursache dieser schweren Erkrankung oder ihres Fortbestehens beseitigt war. Denn darüber bestand ja kein Zweifel, dass sich die Stenose nicht spontan zurückbilden würde und dass bei ihrem Fortbestehen der Kranke seiner Lungeneiterung erliegen musste. Andererseits aber konnten wir hoffen, durch Beseitigung der Stenose und damit der Eiterverhaltung eine weitgehende Besserung zu erzielen. Besserung natürlich in dem Sinne eines Verschwindens von Husten und eitrigem Auswurf; denn die respiratorische Funktion war in dem unter dem Nagel liegenden rechten Lungenabschnitt wohl schon unwiederbringlich verloren.

Die wichtigste Aufgabe unseres Behandlungsplanes bestand also in Beseitigung der Stenose. Daneben war nötigenfalls für eine regelmäfsige Entfernung des Eiters durch die Saugpumpe zu sorgen. Denn es stand zu befürchten, dass die Expektoration in den erkrankten Lungen-Abschnitten eine mangelhafte sein würde, weil in dem der Alveolen beraubten, bindegewebig indurierten Gewebe der respiratorische Gaswechsel — und damit die vis atergo zur Beseitigung des Auswurfes — fehlt. Mit der künstlichen Eiterentleerung konnte, wenn nötig auch eine lokale Behandlung der erkrankten Bronchien durch antiseptische Einblasungen oder Spülungen (mit doppelläufigem Tamponkatheter) verbunden werden.

Führten diese Mafsregeln allein nicht zum Ziele, so konnte noch durch Thorakoplastik chirurgische Hilfe versucht werden. Wir glauben aber — um dies vorwegzunehmen — nach dem bisherigen Erfolg der

Behandlung mit endoskopischen Maſsnahmen allein zu einem befriedigenden Ergebnis zu gelangen.

Eine nicht unwesentliche Besserung im Zustande des Patienten trat nach Entfernung des Nagels schon ohne jede weitere Behandlung ein. Er konnte vor allem nachts regelmäſsig durchschlafen, nachdem er noch vor einer Woche halbsitzend und mit unstillbarem Hustenreiz kämpfend die Nacht zubrachte. Der regelmäſsige Husten beschränkte sich jetzt auf die ersten Vormittagsstunden, in welchen mäſsige und zuweilen fast geruchlose Eitermassen entleert wurden.

Eine 3 Wochen nach der Extraktion vorgenommene Bronchoskopie zeigte, wie zu erwarten, die Stenose vollständig geschlossen: man sah in einen entzündlich geröteten kurzen Schleimhauttrichter, auf dessen Grund beständig Eiter zum Vorschein kam. Eine Bougierung war zwar rascher durchführbar als bei der ersten Erweiterung, doch bestand kein Zweifel darüber, dass nur ein lange ununterbrochen fortgesetztes Dehnen zu bleibender mehr oder weniger vollkommener Erweiterung führen konnte, d. h., die Stenose musste intubiert werden.

Die erste von uns verwendete Bronchialtube hatte 20 mm Länge bei 9 mm grösstem Durchmesser und war von der in Fig. 11a skizzierten Form. Zum Einführen und Herausnehmen der Bronchialtuben wurde ein besonderer Tubenträger konstruiert, dessen unteres Ende in Fig. 12 wiedergegeben ist (a geschlossen, b maximal geöffnet). Das Instrument endigt olivenförmig und kann ohne Federung, also mit sehr grosser Kraft gespreizt werden, wobei es die Tube wie eine Hohlkörperzange von innen fasst. Der Tubenträger besitzt im übrigen die Einrichtungen der Brüningsschen Zangen: Er lässt sich auf verschiedene Längen einstellen und hält die Tube nach dem Fassen durch Anziehen der Arretierungsschraube selbsttätig fest.

Fig. 12.

a b

Tubenträger (unteres Ende).

Fig. 11.

a

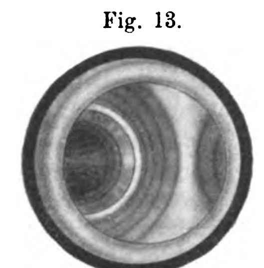
b

Bronchialtuben.

Die Intubation gestaltete sich so, dass die Stenose unter Kokain mit geraden Metallbougies, durch welche Patient den massenhaften Eiter entleeren konnte, dilatiert wurde. Die letzte Bougie hatte den gleichen Durchmesser wie der Tubus. Nach seiner Herausnahme wurde rasch das vorher an dem Intubator befestigte Röhrchen in die Stenose geschoben, wobei man nach mäſsigem Druck das Gefühl eines plötzlichen Einschnappens haben muss, welches in dem Moment eintritt, wo sich die engste Stelle des Bronchus in die Taille des Tubus legt. Nach Abnahme des Intubators kann man sich dann noch genauer von der richtigen Lage des Röhrchens überzeugen: Sein oberer Rand muss frei

sichtbar sein — in unserem Falle 1 cm unter dem Abgange des Oberlappenbronchus liegen — und es muss möglich sein, durch den Tubus hindurch in die Tiefe des betreffenden Bronchialastes zu sehen (s. Fig. 13).

Fig. 13.



Bronchialtube in der erweiterten Stenose des rechten Stammbronchus. (Halbschematisch.)

Der Patient hatte während der ersten Intubation viel zähen übelriechenden Eiters entleert. Irgendwelche durch den Tubus verursachte Beschwerden konnte er nicht wahrnehmen, bemerkte vielmehr schon nach 2 Tagen ein sehr rasches Abnehmen des Hustenreizes und der Auswurfmenge. Am 5. Tage gab er an, nicht mehr auszuwerfen »als ein gesunder Mensch«. Er hat die Taschenspuckflasche, die er sonst beständig bei sich trug, von diesem Tage an nicht mehr benutzt. Am 6. Tage wurde bronchoskopisch kontrolliert: Das Röhrchen sass in guter Position und es waren keine Zeichen von Reaktion in seiner Umgebung zu sehen. Die Untersuchung verlief wie gewöhnlich mit starkem Husten, stand aber zu allen früheren Brochoskopien in scharfem Gegensatz durch das fast vollständige Fehlen von Auswurf und dessen gänzliche Geruchlosigkeit.

Über den weiteren Verlauf der Behandlung ist noch zu bemerken, dass der Bronchialtubus, nachdem erst eine beträchtlichere Erweiterung der Stenose erzielt war, die in Fig. 11 b gezeichnete Form erhielt, weil sich die Form a in einem Falle spontan ein wenig verschoben hatte. Irgendwie für bedenklich halten wir ein derartiges Vorkommnis nicht: jedenfalls scheint es uns unnötig, den Tubus mit Faden zu versehen. Denn der röhrenförmige Fremdkörper würde, auch wenn er unbemerkt in einen anderen Bronchus geraten sollte, erfahrungsgemäfs weder nennenswerte Störungen machen, noch würde seine Entfernung mit dem Intubator auf irgendwelche Schwierigkeiten stossen.

Eine Steigerung des Durchmessers der Bronchialtuben war bis jetzt nicht möglich, da ein versuchsweise eingelegtes 9,5 mm-Röhrchen schon nach wenigen Tagen Stauungserscheinungen — ödematöse Schwellung der benachbarten Schleimhaut — hervorrief, wie sie bei Durchmessern von 8,5 mm nie auftraten.

Die Tuben blieben gewöhnlich etwa 8 Tage liegen und wurden dann für 1—2 Tage entfernt. Anfangs schrumpfte die Stenose in dieser kurzen Pause wieder so weit, dass erhebliche Sekretretention mit Husten und Auswurf eintrat. Später wurde die Schrumpfungstendenz von Woche zu Woche geringer, sodass es schliesslich gelang, den Tubus nach 2tägiger Pause ohne erneute Dilatation wieder einzuführen.

Wir sind darüber nicht im Zweifel, dass die Intubationsbehandlung noch lange fortgesetzt werden muss, bis wir einen Dauererfolg erreichen, haben aber andererseits die Hoffnung, dass der Patient während dieser Behandlung wieder einen gewissen Grad von Erwerbsfähigkeit erreichen

kann. Da die Trachealkanüle die Erwerbsfähigkeit herabdrücken muss, haben wir die Intubation versuchsweise auch schon mit oberer Bronchoskopie ausgeführt, sodass man nötigenfalls die Trachealwunde verheilen lassen kann.

Die Lungenveränderungen erscheinen im wesentlichen in einer bindegewebigen Schrumpfung der Alveolen und einer diffusen Ektasie mit eitrigem Katarrh der Bronchien zu bestehen. Dafür spricht u. a. das Radiogramm des Thorax, auf dem die etwas hochstehende rechte Lunge kaum weniger durchlässig erscheint als die linke. D. h., der gesamte Luftgehalt kann nicht sehr stark vermindert sein. Da nun die Alveolen des rechten Unterlappens sicher atelektatisch beziehungsweise zerstört sind — Fehlen des respiratorischen Gaswechsels, Dämpfung, verstärkter Pektoralfremitus, keine Rhonchi — so muss die sonst den Alveolen zukommende Luftmenge sich in den — erweiterten — Bronchialverzweigungen befinden.

Es erscheint sicher, dass die Bronchiektasie schon in Bronchien II. Ordnung beginnt, ohne aber irgendwo zu eigentlichen Kavernen geführt zu haben. Bei einer gelegentlich der letzten Intubation vorgenommenen tiefen Bronchoskopie mit konischem 6 mm-Vorschieberohr war der rechte Stammbronchus in 21 cm Tiefe (von der Tracheotomiewunde aus) noch kaum verengert. Mit dem Auge reichte man noch viel weiter in die Tiefe und gewann bei Bewegungen des Rohres den Eindruck, dass das Bronchiallumen gegen die Lungenperipherie zu eher wieder weiter würde. Sondierungen führten zu der gleichen Annahme: Man konnte an verschiedenen Stellen offenbar bis zur Lungenperipherie vordringen.

Die Lungenveränderungen sind zweifellos sehr ausgedehnte und vorgeschrittene. Die durch sie bedingten Erscheinungen haben indessen während der Intubationsbehandlung so rasch und ausgiebig nachgelassen, dass wir uns vorderhand nicht zu den oben erwähnten operativen Behandlungsarten veranlasst sehen.

Die Darstellung der vorstehenden Krankengeschichte sollte eine rein chronologische Wiedergabe unserer therapeutischen Überlegungen und Mafsnahmen sein ohne Rücksicht darauf, ob sie zweckmäfsig und erfolgreich waren oder nicht. Die Übersichtlichkeit der Darstellung musste ausserdem durch die genaue Wiedergabe neuer instrumenteller und methodischer Details erheblich leiden, sodass es sich empfehlen wird, in einem epikritischen Rückblick noch einmal die Hauptzüge zusammenzufassen, die Irrtümer und falschen Voraussetzungen zu berichtigen und die sich ergebenden allgemeinen Erfahrungen und Regeln hervorzuheben. Danach wollen wir noch die anderen eigenen und fremden chronischen stenosierenden Fremdkörperfälle einer vergleichenden Besprechung unterziehen.

Unser Patient erkrankt nach unbemerkter Aspiration eines Nagels im epileptischen Anfalle an sehr schleichend beginnenden Beschwerden von Seiten der Lunge, die sich im Laufe von Jahren zu dem vorherrschenden Symptomenkomplex einer putriden Bronchitis des rechten Unterlappens verdichten. Erst die Röntgendurchleuchtung führt nach 3jähriger erfolgloser Sanatoriumbehandlung des Kranken auf Fremdkörperverdacht, dessen Richtigkeit die bronchoskopische Untersuchung bestätigt.

Es scheint uns am Platze, hier ein Wort über die Entstehung und die Erkennung chronischer Bronchialfremdkörperfälle einzufügen. Für die Entstehung mag folgender Fall als besonders charakteristisch erwähnt werden: Ein gesundes 10jähriges Mädchen wurde letzten Sommer in unsere Poliklinik gebracht, weil es tags zuvor möglicherweise einen Nagel geschluckt habe. Beschwerden irgendwelcher Art haben in keiner Zeit bestanden, vor allen Dingen wird Husten oder Kurzatmigkeit bestimmt in Abrede gestellt. Die physikalische Lungenuntersuchung ergibt nichts. Die Kleine schluckt gut und wird mit »Fremdkörperkost« unter Beobachtung gestellt. Am nächsten Morgen — also nach 48 Stunden — ist das Mädchen noch absolut ohne Beschwerden. Vor der Entlassung halten wir das Kind noch vor den Röntgenschirm, mehr um einer prinzipiellen Regel zu genügen als in der Erwartung eines Befundes. Die Durchleuchtung ergab mit voller Sicherheit einen Nagel, dessen Sitz dem rechten Hauptbronchus entsprach. Die sofort ausgeführte Bronchoskopie in Lokalanästhesie (Brünings) zeigte den Nagel in der erwarteten Stellung. Bei Streckung des Bronchus und genauer Einstellung wurde er mit Vehemenz durch den Tubus ausgehustet. Die Kleine konnte ohne weiteres nach Hause entlassen werden.

Die Gegenüberstellung dieses Nagelfalles zeigt besonders eindringlich, wie leicht ein »verschluckter« Fremdkörper der Diagnose entgeht, um unbemerkt »chronisch« zu werden. Physikalisch nachweisbare Lungenveränderungen pflegen ja bei nicht vollständiger Verlegung eines Bronchus ganz zu fehlen. Husten tritt, solange der frisch aspirierte Gegenstand unbeweglich im Bronchus sitzt, ebenso wenig ein, wie bei dessen Sondierung oder Intubierung.

Die ersten Symptome des »chronischen Fremdkörpers« sind so unbestimmte, dass der Verdacht auf Fremdkörper wohl nur durch anamnestische Angaben geweckt werden kann. Sobald indessen eine umschriebene eitrige Bronchitis begonnen hat, in deren Sekret T-Bazillen

und elastische Fasern fehlen, wäre es wohl am Platze, mit allen modernen Hülfsmitteln den Fremdkörperverdacht aufzuklären, bevor sich irreparable Lungenveränderungen ausgebildet haben. Bei allen diesen Fällen tritt die diagnostische Bronchoskopie in ihr volles Recht, da die Röntgenographie ja in sehr vielen Fällen versagt. Denn schon bei Knochenstücken reicht die Dichtigkeitsdifferenz in dem erkrankten Lungengewebe nicht immer sichtbarer Schattenbildung aus.

Als Patient in unserer Klinik anlangte, wies er den Symptomenkomplex einer chronischen putriden Bronchitis des rechten Unterlappens auf mit Trommelschlägelfingern und Hochstand der unteren Lungengrenze. Lungenabszess oder eine grössere mit Eiter gefüllte Kaverne war auch auf dem Röntgenschirm nicht nachzuweisen. Patient war von anderer Seite zum Zweck der unteren Bronchoskopie tracheotomiert, da sich der oberen Bronchoskopie ungewöhnlich grosse Hindernisse in den Weg gestellt hatten. Von der Tracheotomiewunde aus hatte man auch erst nach Anwendung ausserordentlicher Kokaindosen ein Rohr einführen und die Nagelspitze sehen können.

Es könnte hier gegen die Berechtigung der Tracheotomie zum Zweck einer zunächst doch nur diagnostischen oder explorativen Bronchoskopie Einspruch erhoben werden; und in der Tat wäre auch in einer mit modernen bronchoskopischen Hülfsmitteln ausgestatteten Klinik bei ausreichender Übung die Diagnose des Fremdkörpers durch obere Bronchoskopie ausführbar gewesen. Immerhin hätten auch wir nach Erkennung der ungewöhnlichen Schwierigkeiten die Entfernung des Nagels nur mit unterer Bronchoskopie in Angriff genommen.

Die Bronchoskopie bei Patienten, die seit Jahren täglich grosse Mengen Eiter aushusten, kann auch dem routinierten Untersucher ganz verzweifelte Schwierigkeiten bereiten. Die Reizbarkeit der Schleimhaut in den Luftwegen ist eine exzessive. Jede Einstellung geht beim nächsten Hustenstoss wieder verloren und zu alledem ist noch leichteste Handhabung des Bronchoskops geboten, damit sich der Patient bei den konvulsivischen Erschütterungen des Bronchialbaumes keine Verletzungen zuzieht.

Die andere Schwierigkeit liegt in dem unaufhörlichen Eiterstrome, der das Arbeitsfeld wie in einen Vulkan umwandelt, dessen stinkende Eruptionen dem untersuchenden Auge fortwährend entgegenfliegen.

Beiden Schwierigkeiten gegenüber sind wir bis zu einem gewissen Grade machtlos, doch kann man sich durch Einhaltung der folgenden Regeln die Arbeit wesentlich erleichtern.

Zunächst lehrt die Erfahrung, dass der Hustenreiz bei Bronchoskopie im Sitzen geringer ist als im Liegen, was wohl weniger mit der Blutverteilung als mit der Verteilung des eitrigen Sekretes im Bronchialbaum zusammenhängt. Auf das letztere ist auch die weitere Erfahrung zurückzuführen, dass bei massenhafter Sekretion die Nachmittagstunden besser zur Untersuchung geeignet sind als der frühe Morgen, denn die Sekretverhaltung nimmt im Laufe des Tages ab, um während der Nacht wieder auf ein Maximum zu wachsen.

Bei der Bronchoskopie selbst wird man nach Möglichkeit dafür sorgen, dass der Patient gleich zu Beginn von der Haupteitermasse befreit wird. Am besten führt man zu diesem Zweck möglichst rasch das dünnste der beschriebenen Metallbougies oder einen seitlich gefensterten Metallmandrin durch die Stenose, durch welchen sich bei dem folgenden Hustenanfall das Sekret springbrunnenartig entleert. Wenn man mit soliden Bougies dilatiert, so hat man — abgesehen von der nicht unbedenklichen exzessiven Drucksteigerung in dem eitergefüllten absolut abgeschlossenen Lungenbezirk — während der ganzen Arbeit mit den Sekretmassen zu kämpfen, da während der vorbereitenden Bougierung nichts entweichen kann. Dazu kommt noch, dass eine genügende Anästhesierung des Operationsgebietes kaum möglich ist, so lange die Überschwemmung mit Sekret anhält.

Bei diesem Vorgehen ist es auch möglich, die feinere Arbeit ohne die sehr störende Schutzbrille und Schutzscheibe durchzuführen. Bei noch gefülltem Bronchialbaum sind diese Hilfsmittel, abgesehen von einer Gesichtsmaske, kaum zu entbehren.

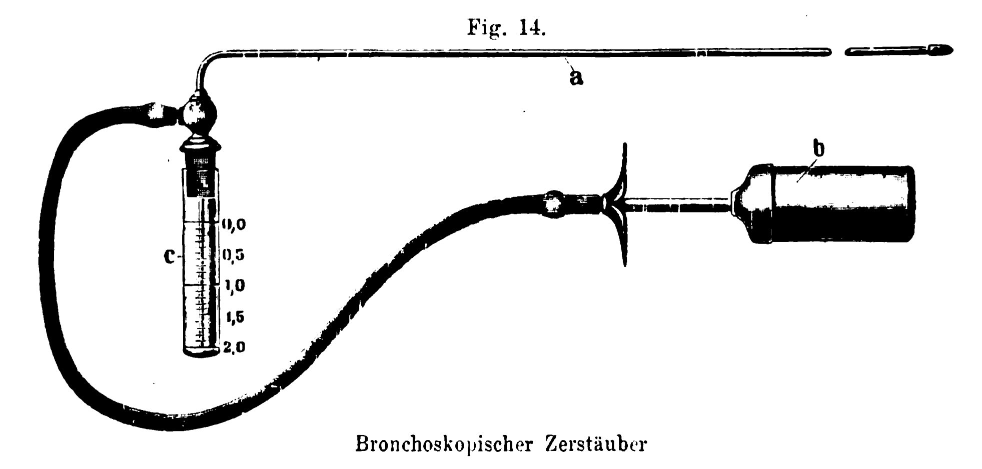
Es ist selbstverständlich, dass bei bronchoskopischen Untersuchungen, bei denen viel Eiter ausgeworfen wird, eine Stirnlampe leichter zu handhaben ist als das Brünings'sche Elektroskop. Immerhin hat die Erfahrung gelehrt, dass auch in diesen extremen Fällen durch aufmerksame Betätigung des Drehmechanismus die Lampe während einer ganzen Untersuchung so sicher vor Auswurf geschützt werden kann, dass keine einzige Spiegelreinigung erforderlich wird. In Bezug auf Helligkeit zeigte sich das Elektroskop gerade hier weit überlegen, da man die Stirnlampe nicht in unmittelbare Nähe über den Tubus bringen konnte und der grösste Lichtverlust wegen der unvermeidlichen Divergenz der Lichtstrahlen bekanntlich ausserhalb des Rohres eintritt. Nach Einführung des ersten drainierenden Bougies empfiehlt es sich, das Elektroskop abzunehmen oder besser, das Bronchoskop über die Bougie herauszuziehen und ruhig zu warten, bis die Hauptmasse des Sekretes ausgehustet ist.

Es erübrigt noch, einige Worte über die Anästhesie in Fällen unserer Art zu sagen. Man muss dabei unseres Erachtens nicht vergessen, dass die bei chronischer eitriger Bronchitis bestehende gesteigerte Reflexerregbarkeit der Luftwege einen Schutz der noch gesunden Lungenabschnitte darstellt, für die fortwährend die Gefahr der Eiteraspiration besteht.

Der Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf hat uns, wie bereits kurz erwähnt, eher Nachteil als Vorteil gebracht. Denn er lässt die Reflexe fast unberührt und beraubt den Patienten der Möglichkeit, in kritischen Momenten durch Willensanstrengung eine kurze Ruhe zu erzwingen. Wir sind deshalb der Ansicht, dass die genannte Form der allgemeinen Analgesie nur da am Platze ist, wo die Gefahr besteht, dass der Patient durch Angst oder Reaktion auf Schmerz die Sicherheit und den Erfolg der Arbeit in Frage stellt. Die minimale Gefahr des Dämmerschlafes kommt bei der vitalen Bedeutung der Operation nicht in Frage.

Die bronchoskopische Lokalanästhesie wird in der Killianschen Klinik im allgemeinen durch Auftragen des Kokain-Adrenalingemisches mit dem Wattetupfer bewerkstelligt. Dieses Verfahren zeichnet sich durch strengste Lokalisierung und sparsamste Dosierung des Anästhetikum und durch ständige Kontrolle des erzielten Erfolges aus; auf einer durch putrides Sekret entzündeten Schleimhaut ist natürlich nur langsam einige Wirkung zu erreichen, zumal hier der Tupfer sofort von Eitermassen bespült ist und das Kokain, soweit es nicht durch den Husten mit nach aussen befördert wird, einen unbekannten Verdünnungsgrad erleidet. Zur Erzielung einer energischeren Wirkung haben wir deshalb mehrfach den Brünings'schen Kokainzerstäuber (Fig. 14) verwendet, der bei

Fig. 14.



Bronchoskopischer Zerstäuber

jedem Druck 1 Tropfen (ca. 0,1 cm^3) Kokain in Nebel umwandelt. Die Lösung war hierbei nur 5 %ig. Um die besonders reizbare Umgebung des Fremdkörpers einigermafsen zu anästhesieren, wurde mit einer langen Kanüle mit geknöpfter Platinnadel tropfenweise Kokain durch die Stenose injiziert.

Dass dem Patienten vor den Sitzungen eine übermaximale Kodeïndosis verabreicht wurde, ist schon erwähnt. Von Morphinininjektionen haben wir wegen der voraussichtlich langen Behandlungsdauer Abstand genommen.

Einer gesonderten Besprechung bedarf nun noch die Extraktionstechnik der unter Stenose eingeklemmten Fremdkörper, eine spezielle Technik, für die sich unbeschadet der Besonderheiten des einzelnen Falles doch ganz bestimmte allgemeine Regeln aufstellen lassen.

Die Anatomie und das mechanische Verhalten einer Fremdkörperstenose des Bronchialrohres erklärt sich aus ihrer Genese. Es scheinen an dieser wesentlich zwei Vorgänge beteiligt zu sein: Granulation und Ulzeration und andererseits bindegewebige Umwandlung und narbige Kontraktion. Die Bildung von Granulationen tritt in den Luftwegen erfahrungsgemäfs mit Vorliebe an der Grenze von Fremdkörpern ein, während Dekubitus und Usur im Druckbereich selbst liegen. An den Grenzen — Zacken und Kanten wirken natürlich auch als solche — spielen sich zwei Vorgänge ab: erhöhte Reibung, die bei den unausgesetzten Bewegungen der Luftwege zu Epithelverletzungen führt, und eine der Druckgrenze entsprechende chronische Stauung. Beides führt zum Aufschiessen blutreicher Granulationen, wie man sie an den Rändern der Trachealkanülen so überaus häufig beobachten kann.

Ist nun im Verlaufe der Zeit eine bindegewebige Umwandlung der Fremdkörpergranulationen eingetreten, so kommt eine Stenose zu stande, deren Bau etwa dem folgenden allgemeinen Schema entspricht: Das Bronchialrohr ist im Druckbereich des Fremdkörpers — eventuell unter Schwund von Knorpelspangen — eingezogen. Verstärkt wird die hierdurch erzeugte Stenose durch eine Bindegewebsapposition, welche meist über die narbige Einziehung der Wand nach oben und unten reicht.

Das für die Behandlung der Fremdkörperstenose Wichtige ist, dass die Verengerung des Lumens nur zum Teil auf Apposition von Gewebe, zum Teil aber auf Schrumpfung der Wand beruht. Die blutige Beseitigung der Stenose etwa durch Ausstanzen mit einem Locheisen, wie wir sie in unserem Falle in Erwägung zogen, könnte deshalb leicht zu einer Kontinuitätstrennung des Bronchus führen. Den gleichen Effekt

hätte voraussichtlich die elektrolytische Zerstörung gehabt, bei der in der früher geschilderten Weise dem metallischen Fremdkörper selbst die Rolle der Anode zugefallen wäre. Ausserdem aber stände in beiden Fällen ein vollständiger Epithelverlust und damit eine nachträgliche Atresie durch Verwachsung zu erwarten.

Diskutabler ist schon die Diszision, d. h. eine Operation, wie sie bei der Harnröhrenstriktur als Uretrotomia interna gebräuchlich ist oder war. Aber gerade bei der Fremdkörperstenose dürfte die Technik auf Schwierigkeiten stossen, solange der Fremdkörper noch nicht entfernt ist. Denn in dem Falle gelingt es eben nicht, die Bougie mit dem kachierten und von aussen einstellbaren Messer, das »Bronchotom«, durch die Stenose einzuführen. Ausserdem dürfte die Bronchotomie der nachträglichen Dilatationsbehandlung nicht günstig sein. Denn die Diszision verhindert eine wirksame Dehnung der Wand und selbst wenn es gelingt, sie mit Diastase zur Heilung zu bringen, so ist doch von dem eingeschalteten Narbengewebe eine rasche Schrumpfung zu erwarten.

Die Gefährlichkeit einer Diszision braucht nicht so gross zu sein, als es auf den ersten Blick erscheint. Primär aseptische Lungenverletzungen haben ja eine grosse Heilungstendenz, wohl deshalb, weil durch die Luftwege eine vorzügliche Drainage aufrecht erhalten wird. Auch bei primär septischen Wundverhältnissen scheint dieser Umstand die Gefahr operativer Eingriffe herabzusetzen und in vielen Fällen das Fortschreiten der Peribronchitis oder die Bildung septischer Metastasen zu verhindern.

Das normale Verfahren wird jedenfalls die seit langem geübte unblutige Dehnung bleiben, ein Eingriff, dessen Technik soweit bekannt ist, dass er keiner besonderen Besprechung bedürfte, wenn nicht die Fremdkörperstenose, wie unser Fall zur Genüge gezeigt hat, ganz besondere Schwierigkeiten böte.

Die Schwierigkeit hat in der Hauptsache zwei Gründe: Erstens kann eine Stenose nur ungenügend bougiert werden, solange ein Fremdkörper in ihr steckt; und dann lässt sich eine Bronchialstenose überhaupt nie ganz wieder auf das frühere Lumen erweitern. Da es sich hier um allgemeine Verhältnisse handelt, wollen wir sie möglichst unabhängig von unserm Spezialfall erörtern.

Für die Erweiterung einer Fremdkörperstenose durch Bougierung kann man drei verschiedene Wege einschlagen, von denen sich in unserem Nagelfall nur der dritte als gangbar erwies:

1. Bougierung neben dem Fremdkörper,
2. Bougierung auf den Fremdkörper,
3. Bougierung nach Dislokation des Fremdkörpers in die Tiefe.

Der erste Weg wird sich nur bei dünnen, in der Axe des Bronchus eingestellten Fremdkörpern empfehlen, die einen zufälligen Halt in der Bronchialwand oder durch Aufsitzen auf einer Karina gefunden haben. Denn es ist klar, dass bei einem Gegenstand, der infolge seines Volumens stecken blieb, die Stenose oberhalb (und eventuell unterhalb) desselben ihren höchsten Grad erreicht, während auf der Höhe des Fremdkörpers selbst eine erhebliche Verengerung nicht eintreten kann. Bei einer Bougierung neben dem Fremdkörper vorbei wird also gerade da die Bronchialwand am stärksten beansprucht, wo die geringste Stenose besteht. Bei einigermafsen umfangreichen Fremdkörpern muss deshalb die Bougierung eine Grenze finden, noch ehe die stenotischen Stellen über und unter ihm ausgiebig erweitert sind.

Abgesehen von dieser prinzipiellen Unzweckmäfsigkeit ist aber die Bougierung neben dem Fremdkörper recht gefährlich. Denn das Gefühl gibt uns keinen sicheren Aufschluss darüber, ob ein Widerstand durch Aufstossen der Bougie auf dem Fremdkörper oder durch Einklemmung neben ihm bedingt ist. Im ersteren Falle besteht die Gefahr, das Corpus alienum unbeabsichtigi in die Tiefe zu drücken, im zweiten Falle die eines falschen Weges. Wie leicht eines von beiden eintritt, kann man sich nur vorstellen, wenn man in unserem Falle die gewaltsamen Hustenstösse gefühlt hat, die einen einigermafsen gleichmäfsigen Druck der Bougie absolut unmöglich machen.

Der Versuch der Bougierung neben dem Fremdkörper war also in unserem Nagelfall nicht rationell und wurde bald aufgegeben. Er scheiterte, wie zu erwarten, daran, dass der grosse Nagelkopf nur ganz dünne Bougies passieren liess. Ein Abwärtsstossen des Nagels hatten wir durch Festhalten des Schaftes verhindert. Dieses Fixieren lässt sich mit der feststellbaren Brüningsschen Zange leicht ausführen und wird sich in den meisten Fällen empfehlen.

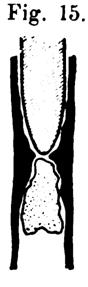
Unser Fall ist ein gutes Beispiel für die zweite Dilatationsmethode die Bougierung auf den Fremdkörper. Es scheint zunächst inkonsequent, dies als besonderes Verfahren dem eben beschriebenen gegenüberzustellen, da ja jedes durch die obere Stenose geführte Bougie zunächst auf den Fremdkörper stösst. Der Unterschied liegt aber darin, dass wir besondere Mittel anwenden, um einerseits ein Abweichen der Bougie

neben dem Fremdkörper und andererseits ein Hinabstossen desselben zu verhindern.

Ersteres wird bis zu einem gewissen Grade schon dadurch erreicht, dass wir an Stelle der elastischen Bougies starre Metallrohre anwenden. Absolut sicher ist indessen nur die in der Krankengeschichte beschriebene »konzentrische Bougierung«, welche immer dann vorzuziehen ist, wenn sich der Fremdkörper mit einem der Brüningsschen grifflosen Fassinstrument festhalten lässt. Die über die Zange geschobene konzentrische Metallbougie kann hierbei — event. auch ohne Anwendung eines Bronchoskops — immer nur bis auf den Fremdkörper gelangen. Zieht man ausserdem gleichzeitig an der Zange mit derselben Kraft, mit der man die Bougie nach abwärts drückt, so wird die Stenose gewissermaſsen von zwei Seiten gleichzeitig in Angriff genommen und man kann zudem event. sofort nach gewonnener Dilatation und unter dem Schutze des Dilatators extrahieren.

In Wirklichkeit liegen nun, wie unser Nagelfall gezeigt hat, die Verhältnisse nicht immer so günstig, wie es nach dieser schematischen Darstellung den Anschein hat. Der Hauptgrund des Misserfolges ist folgender: Da jede Bougie konisch oder eichelförmig enden muss und der Fremdkörper ebenfalls meist ein irgendwie konvexes oberes Ende haben wird, so muss zwischen beiden auch bei vollständiger Berührung ein Rest von Stenose bestehen bleiben, der dem schraffierten Teil des nebenstehenden Schemas (Fig. 15) entspricht. Selbst bei der sehr günstigen, weil vollkommen platten Form unseres Nagelkopfes musste dieser unvermeidliche Stenosenrest die Extraktion unmöglich machen. Man sieht ohne weiteres, dass auch bei konzentrischer Bougierung eine vollständige Beseitigung der Einklemmung nur nach Dislokation des Fremdkörpers in die Tiefe — also auf dem dritten Wege — möglich ist.

Fig. 15.



Diese Dislokation ist bei unserem Nagel ohne besondere Schwierigkeiten gelungen, wohl hauptsächlich deshalb, weil der nach unten kalottenförmige Kopf wie das Ende einer stumpfen Bougie vorgeschoben werden kann. Umgekehrt können natürlich Fremdkörper vorkommen, deren Form eher ein Gleiten nach oben ermöglicht als nach unten, doch ist zu bedenken, dass die peripherwärts von chronischen stenosierenden Fremdkörpern meist mehr oder weniger ausgebildete Bronchektasie ein Abwärtsschieben wesentlich erleichtern wird. Am besten geschieht dies natürlich nach Fixation des Corpus alienum mit der grifflosen Zange, da dann das in

dem Eiter oft recht mühsame Wiederaufsuchen fortfällt und das konzentrische Bougie ohne weiteres übergeschoben werden kann.

Nachdem der Fremdkörper peripherwärts disloziert ist, wird die Bougierung der Stenose im allgemeinen keine Schwierigkeiten mehr bereiten. Von grossem Vorteil ist hierbei wieder die Anwendung der konzentrischen Bougies, nicht nur, weil sie bei den meist sehr heftigen Hustenanfällen die abgeschlossene Lunge vor Überdruck schützen und eine Sekretentleerung ermöglichen, sondern vor allem, weil die grifflose Zange dauernd mit dem Fremdkörper verbunden bleiben kann. Dies ist von grosser Wichtigkeit, da einerseits die dilatierte Stenose sich schon im Verlauf von Sekunden wieder verengert, sodass ihr Lumen nach der zum Aufsuchen des Fremdkörpers und zum Anlegen der Zange verbrauchten Zeit zur Extraktion schon zu klein sein kann. Andererseits aber dient die über die Zange bis auf den Fremdkörper geschobene hohle Bougie bei der Extraktion als Konduktor und Schützer beim Passieren der stenotischen Bronchialpartie.

Bei der Dehnung von Fremdkörperstenosen sind die für jede Bougierung geltenden Regeln einzuhalten. Die gut eingeölte zylindrische Bougie muss mit möglichst stumpfer Olive endigen, damit zu starker Seitendruck vermieden wird.

Die einzelne Nummer soll möglichst lange liegen, da die Spannung des gedehnten Gewebes nur langsam nachlässt. Die Erfahrung lehrt, dass man z. B. leichter nach 10 Min. um 1,0 mm mit dem Bougiedurchmesser steigen kann, als nach 2 Min. um 0,5 mm. Auch ist die elastische Nachwirkung — d. h. die Zeit, welche nötig ist, damit das über die Elastizitätsgrenze gedehnte Gewebe sich wieder vollständig verkürzt — bei langsamer Dehnung bedeutend grösser.

Bei Verwendung konzentrischer Bougies, bei denen die Zange als Leitsonde dient, kann man ohne Bronchoskop arbeiten, was die oft über eine Stunde dauernde Prozedur für Arzt und Patienten wesentlich erleichtert und eine ausgiebigere Dehnung ermöglicht.

In besonderen Fällen wie dem unsrigen haben die Dilatationsinstrumente eine ganze Reihe nicht leicht zu vereinigender Bedingungen zu erfüllen: Die Dilatationskraft muss sehr gross und in ihrer Dimension von aussen messbar variabel sein; die Dehnung soll nur eine möglichst kurze Strecke betreffen und zwar so, dass diese am Ende des Instrumentes am grössten ist: das Instrument muss nach Art eines Bronchoskops das Durchsehen und Durchführen von Zangen gestatten. Diesen Forderungen entspricht keiner der vorhandenen Dilatatoren, von denen die Gummi-

ballons und dergl. nicht einmal einer der Bedingungen gerecht werden. Auch der Dilatator von Spiess[1]) kommt nicht in Frage, weil er kein Durchführen von Instrumenten gestattet und die Federung der Branchen jede Messung des Dilatationsgrades unmöglich macht

Dass der in dieser Arbeit beschriebene Brüningssche Dilatator die gestellte Aufgabe erfüllt, hat unser besonders schwieriger Fremdkörperfall zur Genüge gezeigt, sodass wir von einer weiteren Schilderung seiner Vorzüge absehen können. Nur darauf mag nochmals hingewiesen werden, dass das Instrument erst dann durch die Stenose geführt werden kann, wenn diese mindestens auf den Durchmesser des geschlossenen Dilatatorendes — bei unserem Exemplar 7.5 mm — dilatiert ist. Denn das Instrument ist absichtlich unten gerade angeschnitten, damit die Forderung erfüllt wird, dass die stärkste Dehnung am äussersten Ende, also in möglichster Nähe des Fremdkörpers liegt. Würde man das Ende olivenförmig abrunden, so ist zwar die Einführung auch bei relativ enger Stenose ausserordentlich erleichtert, die stärkste Dehnung dafür aber auch um einen halben Zentimeter von dem Fremdkörper abgerückt. Für viele Fälle mag das bedeutungslos sein, bei unserem Nagel aber hätte es den Erfolg mit Sicherheit vereitelt, weil dann der ungedeckte messerscharfe Rand des Nagelkopfes wie ein Anker in der vordrängenden Schleimhaut hängen geblieben wäre. Es ist ferner noch zu betonen, dass die konische Form des gespreizten Dilatators der Extraktion sehr förderlich ist. Man kann dabei Dilatationsgrade anwenden, die mit zylindrischen Bougies nicht annähernd zu erreichen sind, weil die Dehnung immer nur einen sehr begrenzten, der Basis des Konus entsprechenden Bronchialquerschnitt betrifft.

Wir haben uns bemüht, unsere Epikrise nach Möglichkeit so allgemein zu halten, dass die darin gewonnenen Erfahrungen und Regeln auch auf andere chronische stenosierende Fremdkörperfälle Anwendung finden können. In welchem Umfange das der Fall ist, werden erst zukünftige Beobachtungen lehren; immerhin ist es schon jetzt von Interesse, die bisherigen eigenen und fremden Fälle ähnlicher Art zu einem kurzen Vergleich heranzuziehen.

Ganz besonders übereinstimmend mit dem beschriebenen ist ein Fremdkörperfall, den der eine von uns (Killian) im letzten Frühjahr in den Vereinigten Staaten von Nordamerika untersuchen konnte. Es

[1]) Spiess, Ein Fremdkörper in der Lunge. Münch. med. Wochenschr. 1901, No. 13.



handelte sich um einen 13jährigen Knaben, der vor 4 Jahren einen Nagel mit 8 mm breiten Messingkopf aspiriert hatte.

Der Knabe wurde Killian am 29. V. 07 in einem New-Yorker Krankenhaus von Dr. Thomas Hubbard in Gegenwart zahlreicher Ärzte zur Untersuchung vorgeführt. Der Sitz des Fremdkörpers war bereits durch ausgezeichnete Röntgenogramme, von denen wir eine Kopie auf Tafel XV wiedergeben, festgelegt: Schaftrichtung sowohl, wie topographische Lage entspricht dem Anfangsteil des linken Hauptbronchus.

Die Erscheinungen von Seiten der Lunge hatten schleichend begonnen und im Lauf der Jahre zu einer putriden Bronchitis geführt. Bei der Untersuchung 1907 konnte festgestellt werden, dass auf der ganzen linken Lungenseite der respiratorische Gaswechsel aufgehoben war. Die Eiterabsonderung hielt sich in mäfsigen Grenzen, doch trat Abends noch regelmäfsig eine Temperatursteigerung von $^1/_2$ bis 1 Grad auf. Früher hatte der Knabe schon verschiedene Anfälle von Bronchopneumonie mit starkem eitrigen Auswurf und gelegentlichen leichten Lungenblutungen überstanden

Den Befund, welchen Killian durch obere Bronchoskopie erheben konnte, wollen wir im Wortlaut seines Diktates wiedergeben: »Nach Einführung des Tubus in die Luftröhre war es zunächst schwer, sich zu orientieren. Von einer Karina der Trachea war nichts zu sehen, der Weg bog nach rechts ab in die Tiefe, an der linken Trachealwand erkannte man nur eine höckrige Gewebsmasse. Als das Rohr daran stiess, zeigte es sich, dass es fibrös umgewandelte Granulationen waren, welche einen gestielten Polypen bildeten und in der Richtung gegen den linken Hauptbronchus das Gesichtsfeld verlegten. Schob man den Polypen auf die Seite, so zeigte sich eine breite Narbenmasse, die den Eingang in den linken Hauptbronchus fast unkenntlich machte und ihn so vollständig verschloss, dass an der Aussenseite nur eine feine Sonde hätte durchgeführt werden können. Dieser Befund konnte den Anwesenden (darunter auch Chevalier Jackson) demonstriert werden. Von dem unter der Narbenmasse versteckten Fremdkörper war bei der Untersuchung nichts zu sehen.

Es ist selbstverständlich, dass unter diesen Umständen von sofortigen Extraktionsversuchen nicht die Rede sein konnte, zu welchen die normalen bronchoskopischen Hülfsmittel, welche Killian mit sich führte, durchaus unzureichend waren. Denn es galt auch hier zuerst zu dilatieren, um den Nagelschaft aufzusuchen und longitudinal zu fixieren. Danach hätte der Fall genau die gleichen Aufgaben gestellt, wie der in dieser Arbeit beschriebene und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass er unter Anwendung der gleichen Hülfsmittel auch hätte erfolgreich zu Ende geführt werden können. Leider waren die Eltern des Kleinen, der zur Zeit der Untersuchung relativ geringe Beschwerden hatte, zu dem für eine rationelle bronchoskopische Behandlung nötigen Aufwand an Zeit und Geld nicht zu bewegen.

Wenn in diesem Falle eine sachgemäfse Extraktion des Fremdkörpers nur aus äusseren Gründen nicht in Angriff genommen werden konnte, so ist in den beiden folgenden Fällen das Misslingen der bronchoskopischen Behandlung auf die in der damaligen Zeit noch geringe Ausbildung der bronchoskopischen Methodik überhaupt und speziell auf das gänzliche Fehlen geeigneter Instrumente für die Entfernung durch Stenose komplizierter Fremdkörper zurückzuführen. Wir wollen zuerst den Fall von Spiess[1]) kurz besprechen.

Es handelt sich um einen vor 4 ½ Jahren aspirierten Kragenknopf bei einem erwachsenen Mann. Der sofort nach dem Ereignis gemachte Versuch, den Knopf im Dunkeln von der Tracheotomiewunde aus zu extrahieren, blieb erfolglos. Nach 4 Jahren hatten die Beschwerden des Patienten, die vorwiegend in Kurzatmigkeit, Schmerzen in der linken Seite, Husten mit Auswurf bestanden, das Allgemeinbefinden so verschlechtert, dass eine grosse Lungenoperation zu gewagt erschien und Spiess deshalb einen Versuch mit der damals (1899) noch jungen bronchoskopischen Methode unternahm.

Es gelang, unter Kokainanästhesie einen Tubus von der Trachealwunde aus in den linken Hauptbronchus einzuführen und eine 5 mm grosse kreisrunde Öffnung mit ganz glatten Rändern einzustellen, unter der schleimig-eitrige Flüssigkeit sichtbar wurde. Mit der Sonde fühlte man in dem Eiter einen harten Körper, der jedenfalls den Kragenknopf darstellte. Sehen konnte man nur in günstigen Momenten eine leistenartige Erhebung, welche quer unter der Öffnung verlief.

Spiess versuchte nun, mit Zangen und Häkchen durch das 5 mm weite Loch des Fremdkörpers habhaft zu werden, ein Versuch, der ohne Mithülfe des Auges keinen Erfolg haben konnte. Offenbar fehlte es dem Untersucher an gutem Licht und exakter Sekretbeseitigung, was zum Sehen in 5 mm weiten Kanälen unbedingt erforderlich ist. Spiess unternahm deshalb Dehnungsversuche mit einem nach dem Prinzip des »Schirmes« von ihm konstruierten Dilatatorium und konnte das Loch so systematisch bis auf einen Durchmesser von mehr als 10 mm erweitern. Leider gelang trotzdem das Anlegen einer Zange nicht, weil das Lumen nicht standhielt: schon noch wenigen Minuten war der alte Durchmesser von 5 mm wieder erreicht.

Der Fall bietet schon bis hierher dem unsrigen durchaus analoge Verhältnisse dar, wenn wir uns auch in einer Deutung dem Autor nicht anschliessen. Spiess hielt nämlich das »Loch« für eine durch den Fremdkörper verursachte seitliche Perforationsöffnung der Bronchialwand, hinter der er eine Abszesshöhle vermutete. Diese Annahme

[1]) Spiess, Ein Fremdkörper in der Lunge. Münch. med Wochenschr. 1901, No. 13.

stützte sich nur auf die Beobachtung, dass das eitrige Sekret unter dem Loch durch Hustenstöse nicht herausbefördert wurde. Wir halten diese Annahme für irrig aus folgenden Gründen: Wenn der Fremdkörper durch seitliche Perforation aus der Wand ausgewandert wäre, was an sich sehr unwahrscheinlich ist, so müsste die Fortsetzung des Hauptbronchus neben dem Loch sichtbar sein und zwar leichter als die wandständige Perforationsöffnung. Die Unbeweglichkeit des Sekretes bei Hustenstössen beweist nicht, dass der Fremdkörper in einer Abszesshöhle liegt, sie ist vielmehr charakteristisch für den Bronchialverschluss, der bei Kragenknöpfen mit grosser Fussplatte ein vollständiger zu sein pflegt. Wir haben dieselbe Erscheinung bei einem zur Zeit in unserer Klinik in Behandlung stehenden Fremdkörperfall — Kragenknopf, seit 8 Jahren im rechten Hauptbronchus, extrahiert durch v. Eicken am 27. I. 1908 — beobachten können.

Spiess hatte nun bei seinen Dilatationsversuchen richtig erkannt, dass eine Extraktion des unter der Stenose eingeklemmten Fremdkörpers nur möglich ist, wenn sie unmittelbar im Anschluss an die Dilatation und unter dem Schutze des Dilatators erfolgt. Da er keine grifflosen Zangen und konzentrischen Bougies besass, so versuchte er, mit einem besonderen Instrument durch die Stenose hindurch einen Faden um den Kragenknopf zu schlingen, um danach neben dem Faden zu dilatieren und sofort nach erfolgter Erweiterung die Extraktion anzuschliessen. Das Anlegen des Fadens ist ihm trotz vielfacher Bemühungen — der Patient machte mindestens 20 bronchoskopische Sitzungen durch — nicht gelungen. Es traten zum Schluss Blutungen auf und der Kranke ist nach $6^1/_2$jährigem Leiden seinem Kragenknopf zum Opfer gefallen. Bei der Sektion wurde leider nur festgestellt, dass der Fremdkörper »ohne irgendwelche Verwachsungen in einem kleinen Hohlraum lag, von dem es sich aber nicht genauer bestimmen liess, ob es eine Abszesshöhle oder ein Bronchus war.«

Wir glauben wohl annehmen zu dürfen, dass es mit der in dieser Arbeit beschriebenen Technik, mit griffloser Zange, konzentrischen Bougies und hohlem Dilatator unter eventueller Dislokation nach unten, gelungen wäre, den Fremdkörper nach oben zu extrahieren.

Zum Schluss wollen wir noch ganz kurz einen hierher gehörigen Fremdkörperfall von Hofmeister[1]) erwähnen. Der Patient, ein erwachsener Mann, kam in Hofmeisters Behandlung, nachdem er

[1]) Inaugural-Dissertation von E. Schefold. Tübingen 1904.

etwa 1 Jahr vorher einen schwarzen Kragenknopf aspiriert hatte. Es war putride Bronchitis eingetreten mit zeitweilig hohen Temperaturen. Mehrfache Pleuritis und Empyem.

Bei der unteren Brochoskopie gelangte der Tubus regelmäfsig auf eine Stenose, deren Überwindung erst nach mehreren Sitzungen — vermutlich unter Anwendung eines dünneren Rohres, über die Kaliber sind keine Angaben gemacht — gelang. Hiernach tritt erst in 18 cm Tiefe ein absoluter Widerstand ein und in bestimmter Einstellung kann der Kragenknopf gesichtet werden. Es gelingt schliesslich auch, ihn mit einem Häkchen um 5 cm — also unter die alte Stenose — nach oben zu ziehen, wo er dann unbeweglich stecken bleibt. Aus Furcht vor Blutung werden weitere Extraktionsversuche unterlassen.

Da dem behandelnden Chirurgen die in 13 cm Tiefe festgestellten Stenose als unüberwindliches Extraktionshindernis erschien und eine Abszessbildung unter dem Fremdkörper als sicher angenommen wurde, so fasste er den Plan, den Kragenknopf durch Pneumotomie unter Zuhilfenahme des Bronchoskops zu entfernen. Über die Operation sei nur mitgeteilt, dass es nach vielen Bemühungen gelang, das Bronchoskoprohr mit dem Kragenknopf unter stumpfer Gewebszerreissung soweit gegen die blossgelegte Pleura vorzustossen, dass man das Ende durchfühlen und darauf einschneiden konnte. Nach Entfernung des Knopfes wurde an einem langen Faden eine Drainage durch das erkrankte Bronchialgebiet gezogen. Leider traten nach anfänglich glücklichem Verlauf metastatische Abszesse auf, die bei mehrfacher Lokalisation im Gehirn schliesslich zum Exitus führten.

Es ist nicht nötig, dem Leser noch besonders darzulegen, dass mit der jetzigen Technik der bronchoskopischen Behandlung stenotischer Fremdkörperfälle eine Extraktion auf natürlichem Wege zweifellos auch hier gelungen wäre. Eine Dislokation des Knopfes nach unten war vermutlich bei der zweiten Bronchoskopie schon unbeabsichtigt eingetreten, sodass einer Dilatation mit unmittelbar anschliessender Extraktion nichts mehr im Wege gestanden hätte. Bei der Sektion fand sich die Stenose dicht unterhalb der Karina des rechten Oberlappenbronchus. Sie stellte einen trichterförmig sich verjüngenden narbigen Ring von etwa Bleistiftdicke dar. Der darunter liegende Anschnitt des Stammbronchus war auf die Länge von etwa 4 cm auf Fingerdicke erweitert, eine Abszesshöhle bestand nicht. Wir sehen aus diesem typischen Befund, dass auch hier wieder die Dislokation durch die periphere Bronchektasie gut gelingen musste. Das Anlegen des konzentrischen Dilatators wäre am besten in dem erweiterten Bronchialabschnitt erfolgt.

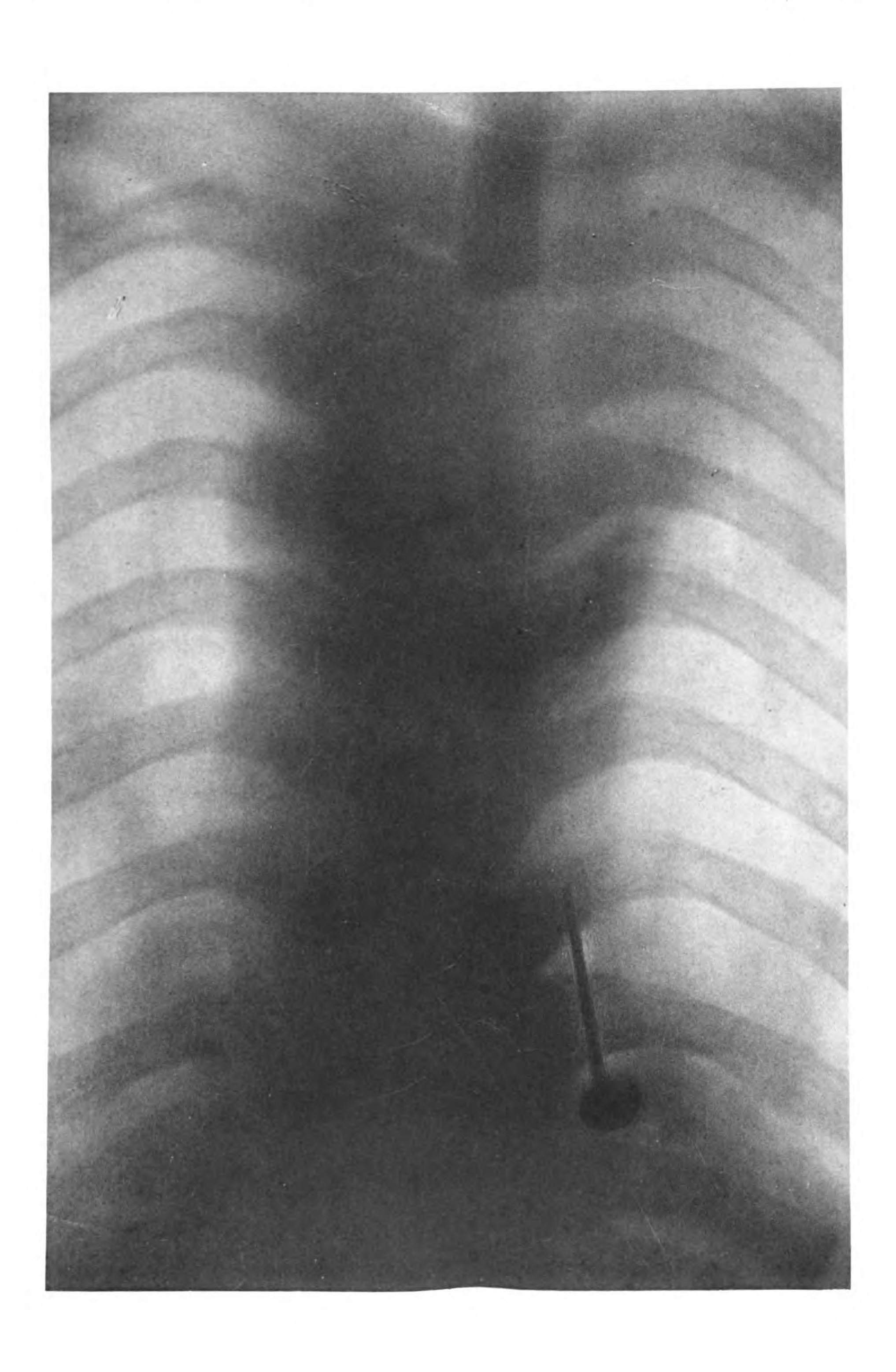
Wir wollen zum Schluss noch kurz die wichtige Frage berühren, ob verschleppte Fremdkörperfälle ohne Stenosenbildung noch nach erfolgter

Extraktion eine narbige Stenose nach sich ziehen können. In der Regel ist dies ja, wie die bisherige Erfahrung gelehrt hat, nicht der Fall, selbst da nicht, wo der Fremdkörper schon eine Druckulceration erzeugt hatte. Die Erfahrung stimmt hier mit der Annahme überein, dass die Fremdkörperstenosen im wesentlichen durch bindegewebige Umwandlung entzündlicher Granulationen entstehen. Immerhin macht auch ein vernarbtes Ulcus ein dem früheren Sitz entsprechende einseitige Einziehung der Bronchialwand, die sich bei späteren Untersuchungen als scharf vorspringender Rand abhebt. In besonders ausgeprägtem Mafse konnten wir das nach der Entfernung eines durch mehrere Jahre getragenen Knochenstückes beobachten.

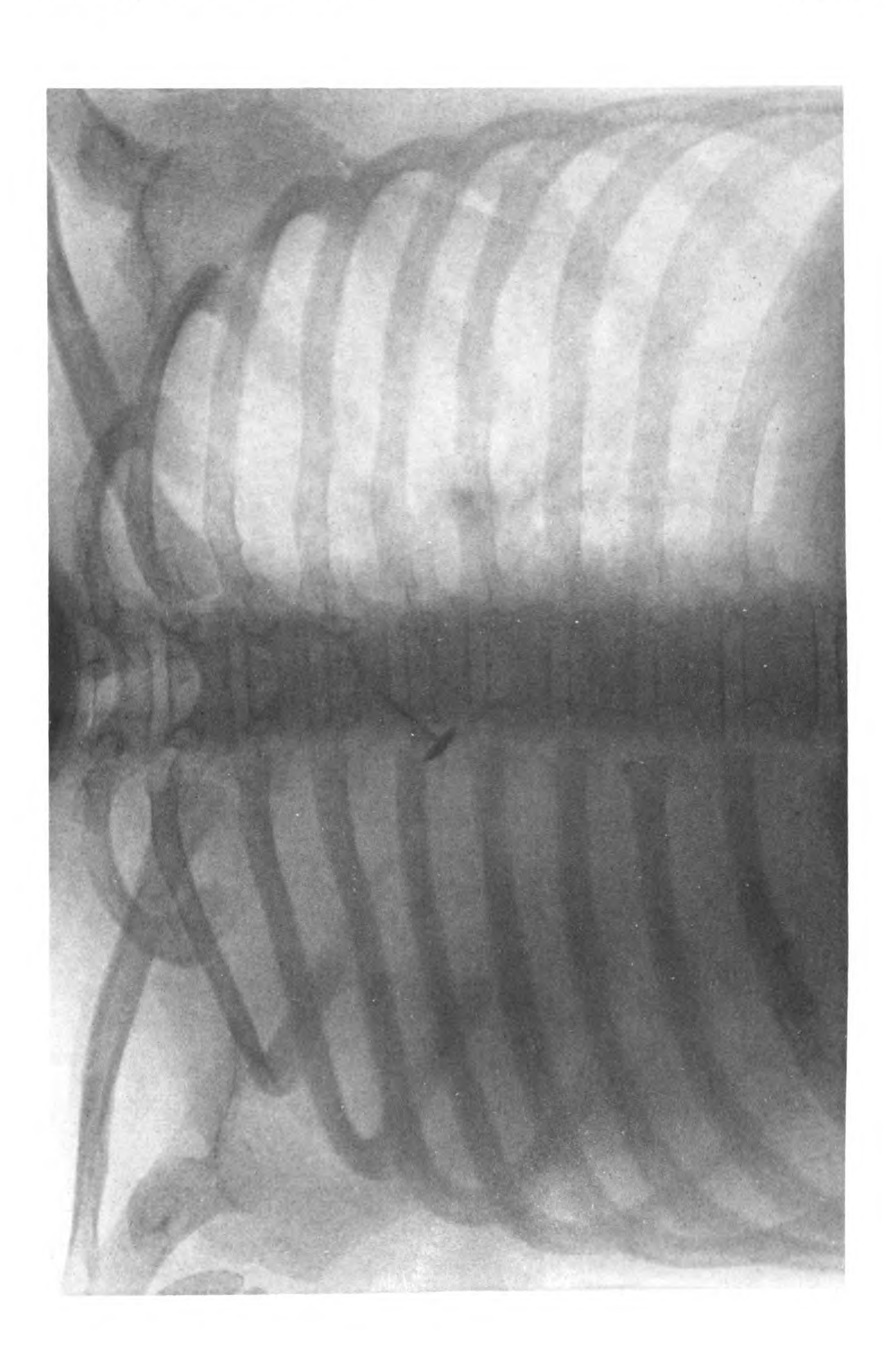
Eine Stenose von praktischer Bedeutung wird durch reine Ulceration wohl nur dann entstehen, wenn die Zerstörung das Bronchiallumen zirkulär umschritten hat. Immerhin ist dringend zu empfehlen, bei erheblicherer Ulceration oder Granulationsbildung der Entfernung des Fremdkörpers später eine bronchoskopische Kontrolluntersuchung folgen zu lassen.

In dem oben erwähnten noch in Behandlung befindlichen Kragenknopffalle hat die Nachuntersuchung eine membranöse Stenose im rechten Stammbronchus ergeben, welche durch das Köpfchen des Knopfes hervorgerufen worden war und in einem früheren, durch von Eicken veröffentlichten Killianschen Kragenknopffalle [1]) wurde ein halbes Jahr nach der Extraktion des Knopfes bei der Sektion des an Pleuritis verstorbenen Patienten eine derbe Bindegewebsstenose im linken Hauptbronchus gefunden, die an der Stelle entstanden war, an der der Kragenknopf ursprünglich gelegen hatte.

1) von Eicken, Verhandlungen des Vereins Süddeutscher Laryngologen 1894—1903, S. 513. (Würzburg, Stubers Verlag.)



Reprod. v. J. B. Obernetter, München. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Reprod. v J. B. Obernetter, München. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im dritten und vierten Quartal des Jahres 1907.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

(Schluss.)

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

650. Hamilton, Alice. Opsonischer Index und Vaccinebehandlung der pseudodiphtherischen Otitis. Journ. infect. Diseases, 15. Juni 1907.

Es wurden 22 Fälle von Otitis media, bei welchen der Pseudodiphtheriebazillus isoliert war, ausgewählt und der opsonische Index bestimmt. Die Untersuchung der Indexe gibt einen wertvollen Beweis des pyogenetischen Charakters dieses Bazillus. Fälle von Otitis media, bei welchen der Pseudodiphtheriebazillus prädominiert, haben gewöhnlich einen niedrigen opsonischen Index. Veränderungen des Index korrespondieren oft mit den Veränderungen der klinischen Symptome, die Eiterung steigt, wenn der Index fällt und umgekehrt. Injektionen von Kulturen, welche aus dem Sekret des Patienten isoliert wurden, verursachen eine Zunahme des Opsonins. Die Injektionen haben keine ungünstige Wirkung, in verschiedenen Fällen fand eine deutliche Besserung statt. Nach den Versuchen spielt der Pseudodiphtheriebazillus eine ätiologische Rolle bei gewissen Formen der Otitis media.

Clemens, New York.

651. Reinhard, Paul, Dr., Köln. Ein Fall von Gonokokkenotitis. M. f. O. 1907, S. 436

Ein 14 Tage altes Kind, das mit Blennorrhoe belastet ist, bekommt rechtsseitige Ohreiterung: profuse Sekretion von rahmiger, weisslicher Beschaffenheit. Bakteriologisch werden auf Ascitesagarplatte grammnegative Diplokokken (Gonokokken) gefunden. Eine antigonorrhoische Behandlung (Spülung mit Kal. hypermangan. 1 : 5000 und Einträufeln von 1 % Protargol) brachte auffallend schnelle Heilung. Wittmaack.



652. Goldsmith. Toronto. Ein Fall von primärer bilateraler Mastoiditis. Montreal med. Journal 1907, S. 696.

Bei einer 21 jähr. Patientin traten nach einer Influenza bei normalem Trommelfellbefunde Schwellungen auf beiden Warzenfortsätzen auf. Beiderseitige Aufmeisselung ergab Anfüllung mit Eiter und Extraduralabszess über dem Lateralsinus der rechten Seite. Heilung.

Hunter Tod.

653. Möller. Jörgen. Otogene Osteomyelitis der flachen Schädelknochen. Hospitalstidende Nr. 50. 1907.

Kurze Übersicht über das Krankheitsbild der otogenen Osteomyelitis nebst Veröffentlichung eines eigenen Falles (dieser ist auch im Jahresbericht der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals, Arch. für Ohrenheilkunde. erschienen). Jörgen Möller.

654. Gording, Reidar. Mastoidresektion bei vorliegendem Sinus sigmoideus. Norsk mag. f. läg. 1907, S. 1285.

G. gibt zunächst einen Überblick über die einschlägige Literatur (wobei jedoch die bedeutungsvollen Untersuchungen von Schönemann keine Erwähnung finden). Nach dem Journalmaterial der Universitäts-Ohrenklinik Kristiania wurden während 10 Jahren 674 Aufmeisselungen vorgenommen; in 34 Fällen wurde vorliegender Sinus gefunden, 22 mal rechts, 12 mal links. In einem Fall traf man den Sinus in unmittelbarer Nähe der hinteren Gehörgangswand. Verfasser begnügt sich mit dieser Aufzählung und erwähnt z. B. die Schädelform garnicht.

Jörgen Möller.

655. Moskalew. M. und Trofimow, N. Zur Ätiologie der eitrigen Entzündungen des Warzenfortsatzes im Zusammenhange mit den klinischen Erscheinungen. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1907, August.

Bei bakteriologischen Untersuchungen des Eiters, der Granulationen und Knochensplitter aus den Zellen des Warzenfortsatzes bei der Trepanation desselben in 130 Fällen von Mastoiditis nach akuter und chronischer Mittelohrentzündung wurden am häufigsten (88 mal) Streptokokken in Reinkultur angetroffen, seltener (22 mal) eine Mischung von Streptokokken mit dem Staphylokokkus albus. Sacher.

656. Baillez, G. Douleurs dentaires consécutives à la lésion du nerf facial au cours de l'évidement petro-mastoidien. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 10.

B. hat wiederholt von Leuten, deren N. facialis gelegentlich einer Warzenfortsatzoperation verletzt oder gedrückt war, Zahnschmerzen beobachtet. Es bestand ein dumpfer, andauernder Schmerz in den Zähnen

des Ober- und Unterkiefers der operierten Seite, besonders wenn sich beim Kauen die Kiefer einander näherten. Es bestand kein Zeichen von Entzündung, doch waren die Zähne empfindlich gegen Beklopfung. Der Schmerz wird durch den Facialis verursacht, der zwar in erster Linie motorisch ist, jedoch in seinem Verlaufe viele sensible Fasern enthält (aus der Portio intermedia Wrisbergi, dem glossopharyngeus, auriculotemporalis, plexus cervicalis, trigeminus). Die Schmerzen verschwinden gewöhnlich in einigen Tagen. Brandt.

b) Chronische Mittelohreiterung.

657. Preobrashensky, S. S. Dr., Privatdozent (Moskau). Die Saugbehandlung bei Otorrhoeen. M. f. O. 1907, S. 402.

Verfasser kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Aussaugung reinigt das Mittelohr, indem sie die Anhäufung und Zersetzung des Sekretes beseitigt. Sie hindert das Einsinken und Verwachsen (der Reste) des Trommelfelles mit dem Promontorium, sie befördert die Schliessung der Perforationsöffnung, sie kann die Parazentese bei kleiner und hochgelegener Perforationsöffnung ersetzen und in einigen Fällen der Eröffnung des Warzenfortsatzes vorbeugen. Die ideale »Trockenbehandlung« ist nur in Verbindung mit der Aussaugung durchführbar. Die technischen Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Wittmaack.

658. Halasz, H. Dr. (Miskolcz). Beitrag zur Extraktion der Gehörknöchelchen nach der Methode von Neumann. M. f. O. 1907, 4. Heft, S. 212.

Warme Empfehlung der Neumannschen Methode auf Grund eigener Beobachtungen. Wittmaack.

659. Bezold, Prof., de Munich. Élimination d'un séquestre labyrinthique chez un phtisique à la suite d'une cautérisation de la caisse du tympan. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 24. S. 1.

Nachdem B. bereits an anderer Stelle 13 selbst beobachtete Fälle von Labyrinthnekrose veröffentlicht hat, teilt er in dieser Arbeit eine vierzehnte derartige Beobachtung mit. Genaue Prüfung von Gehör, Vestibularapparat und Geschmacksfunktion. Der entfernte Sequester entsprach ausschliesslich der Promontorialwand; da er nach oben nur bis an den untern Rand des ovalen Fensters reichte, so blieb der Facialis unverändert. Der Krankheitsverlauf sowie die Lokalisation der Nekrose sprechen dafür, dass die von anderer Seite vorgenommenen Kauterisationen Ursache der Sequestration waren. B. warnt deshalb vor Kau-

terisationen mit chemischen Mitteln oder glühendem Draht und empfiehlt die Granulationen ausschliesslich mit Schlinge und Kurette zu entfernen.

Oppikofer.

660. Heine, Prof. Dr., Königsberg. Über Labyrintheiterungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, 1907.

Dieser Arbeit liegt ein Vortrag Heines im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg zu Grunde. Dementsprechend gibt Heine zunächst eine kurze anatomische Beschreibung des Labyrinthes, um sich dann ausführlich über die Art der Entstehung von Labyrintheiterungen und über die Diagnosestellungen zu verbreiten. Eine kurze Skizzierung der Operationsmethoden bildet den Schluss. Hervorzuheben ist, dass Heine entsprechend den in der Berliner Universitäts-Ohrenklinik so häufig gefundenen Fisteln im horizontalen Bogengang (unter 277 Labyrintheiterungen 207 mal) an der Wichtigkeit dieser Gegend als Prädilektionsstelle für die Entwicklung einer eitrigen Labyrinthitis festhält. Ausführlich schildert Verfasser die Schwierigkeiten der Diagnose, die auch trotz der erfolgreichen Bemühungen von v. Stein, Wanner, Kümmel, Hinsberg, Barany und anderen noch häufig sehr erheblich sind, sodass in vielen Fällen erst die Operation selbst den Sitz und die Ausdehnung der Erkrankung erkennen lässt. Heine lässt einen Defekt im horizontalen Bogengange unberührt, selbst wenn Nystagmus und Schwindel vorhanden sind, da solche Defekte erfahrungsgemäfs zumeist spontan ausheilen und die Gefahr besteht, durch einen operativen Eingriff die bis dahin circumskript gebliebene Labyrinthitis in eine diffuse zu verwandeln. Dagegen hält Verfasser die Labyrintheröffnung für angezeigt, wenn vor der Operation nachgewiesen ist, dass der Vestibularapparat nicht mehr erregbar ist, oder wenn die Labyrinthsymptome nach der Operation nicht zurückgehen, sich gar verstärken, resp. jetzt erst in Erscheinung treten, selbst dann, wenn die Einbruchstelle ins Labyrinth nicht nachgewiesen, aber jede andere Entstehungsursache der Labyrinthsymptome ausgeschlossen werden kann. Noltenius.

661. Milligan, W. Chirurgische Behandlung der Labyrintheiterung. Brit. med. Journal 1907, II, S. 983.

M. schildert in seiner Veröffentlichung die Hauptwege der Labyrinthinfektion vom Mittelohr aus und die gewöhnliche Eröffnung des Vestibulums zwischen dem äusseren und hinteren Halkzirkelkanal nach Ausführung der Radikaloperation. Photographische Abbildungen sind beigefügt. Ein Instrument wird zum Schutz des N. facialis bestimmt empfohlen. Hunter Tod.

c) *Cerebrale Komplikationen.*

662. Bever, Gustav, Erlangen. Die Fortleitungswege von Mittelohreiterungen in das Gehirn bei der Entstehung von Grosshirnabszessen. Dissert., Erlangen 1907.

Eingehende Beschreibung der Fortleitungswege auf Grund der vorhandenen Literatur. Die Veranlassung zu der Arbeit gaben zwei Fälle von otitischem Schläfelappenabszess, die in der Bezoldschen Klinik zur Beobachtung kamen. Der eine Fall ist bemerkenswert durch die Fortleitung des Eiters in die Schädelhöhle durch Vermittlung einer Dehiszenz im Tegmen tympani, der zweite dadurch, dass bei rechtsseitigem Abszess optische Aphasie und geringe Paraphasie aufgetreten war. Der Patient war linkshändig für gröbere Arbeiten, benutzte jedoch zum Schreiben die rechte Hand. Hartmann.

663. Rabotnow, L. Statistik der otitischen intrakraniellen Komplikationen nach den Angaben der russischen Autoren. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc., Juni 1907.

Die Statistik umfasst 540 Fälle und hat im allgemeinen dieselben Resultate ergeben, wie die Statistiken der anderen europäischen Autoren. Als einzige Abweichnng könnte vielleicht angeführt werden, dass die intrakraniellen Komplikationen bei den Russen häufiger auf der linken Seite angetroffen werden. Interessant in der Statistik ist auch ein Fall von intrakraniellem, vom Felsenbein ausgehendem Sarkom bei einer Frau, die mehrere Jahre an chronischer Otitis media gelitten hatte. Sacher.

664. Sieur, Prof., Paris. Trois cas d'abcès du cerveau et considérations relatives au traitement chirurgical des complications endocraniennes d'origine otitique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 24, S. 16.

S. gibt die Krankengeschichten wieder von 3 Schläfenlappenabszessen, von denen sich der eine im Anschluss an eine akute Mittelohreiterung entwickelt hatte, während die zwei anderen Folgezustände einer chronischen Mittelohreiterung waren. Er weist auf die Schwierigkeit der Diagnosenstellung hin und bespricht die Indikationsstellung zur Operation. Oppikofer.

665. De Celio-Ceya, L., Lussinpiccolo. Differentialdiagnostisch schwierige Fälle aus der Praxis („Linksseitiger Schläfen-Hinterhauptlappenabszess otogenen Ursprungs", „Malaria epileptoides"). Wiener klin. therapeutische Wochenschr. Nr. 32, 1907.

34jähr. Mann, welcher sehr häufig an Malariaanfällen litt, bekam hohes Fieber, Schüttelfröste mit nachfolgendem Schweissausbruch und Erbrechen. Am linken Trommelfell Bild eines abgelaufenen chronischen

Mittelohrprozesses, aber kein Ausfluss. Die Erscheinungen sind durch Chinin nicht beeinflussbar. Nach 2 Tagen Auftreten von tonisch-klonischen Krämpfen und Konvulsionen. Unter ähnlichen Symptomen erscheinen jedes Jahr einige Fälle von atypischer Malaria, sogenannter »Malaria epileptica«. Das Blut enthielt etwas mehr Leukocyten, rote Blutkörperchen verschieden geformt. Poekilocytose, schwarzbraunes, körniges Pigment in einigen Blutkörperchen eingeschlossen. Bei der Obduktion findet sich ein mit dickem, rahmigem, grünem, stinkendem Eiter gefüllter Abszess, welcher mit dem Felsenbein, dessen Knochen weiss und morsch war, kommuniziert. Eine Sektion des Schläfenbeins wurde anscheinend nicht gemacht. Wanner.

666. Wicart, Paris. Les abscès du lobe spheno-temporal du cerveau d'origine otique. Thèse de Paris 1906.

In dieser Dissertation bespricht W. an der Hand von 4 selbst beobachteten Fällen und unter ausgiebiger Benutzung der Literatur die Symptome und die Therapie der otogenen Schläfenlappenabszesse. Im wesentlichen nichts neues. Den Krankengeschichten der 4 Schläfenlappenabszesse sind beigefügt ein Fall von Sinuscavernosusthrombose, 2 Fälle otogener, eitriger Meningitis und ein Fall von Hysterie, der anfänglich an otogenen Hirnabszess denken liess. Oppikofer.

667. Broschniowski. P. K., Petersburg. Gehirnabszess otitischen Ursprungs. Operation, Genesung. Wiener med. Presse Nr. 28, 1907.

Akute Mittelohreiterung links, während welcher die Temperatur nur 3 mal bis 38 ° gestiegen war; die Eiterung war bald geheilt, nur heftige Kopfschmerzen bestanden fort. Nach ca. 6—8 Wochen Bewusstlosigkeit; 10 Tage nach deren Beginn Operation. Das Trommelfell war leicht gerötet und trüb; sonst normal. Im Warzenfortsatz fand sich nirgends Eiter, nur das Tegmen antri und tympani war weicher und hyperämisch. Die Dura wurde in der Ausdehnung von 4 cm blossgelegt; nach deren Inzision entleerten sich ca. 3 Esslöffel dicken, geruchlosen Eiters. Auskrazung der Abszesshöhle und Einführung eines Gummidrains. Schon am folgenden Tage wieder volles Bewusstsein; nach 2 Wochen war die Höhle des Gehirnabszesses geschlossen und die Funktion der Psyche und des Nervensystems normal. Obwohl es sich nur um eine akute Eiterung handelte, wurde doch von B. die Radikaloperation ausgeführt Wanner.

668. Vignard et Sargnon, Lyon. Complications craniocérébrales otitiques. Arch. internat. d'otol. etc. 1997, Nr. 6.

Die Autoren geben die Krankengeschichten wieder von 6 otogenen

Extraduralabszessen, zum Teil kombiniert mit Sinusthrombose. Dann besprechen sie 2 Fälle von seröser Meningitis und 1 Fall von Schläfenlappenabszess. Letzterer Fall betraf ein 3jähr. Kind; der Abszess war bei der Operation gefunden worden. Patient starb an eitriger Meningitis. Endlich folgen die Krankengeschichten von 5 schweren Cholesteatomfällen, von denen ebenfalls 2 zu intrakranieller Komplikation geführt hatten. Oppikofer.

669. Blake, W. D. Kleinhirnabszess nach akuter Mittelohrentzündung. Laryngoskop, Juli 1907.

Die Infektion schien in diesem Falle durch die Lymphgefässe erfolgt zu sein, da der Sinus und die knöchernen Wandungen gesund waren. Der Abszess hatte Wallnussgrösse und enthielt etwa $1^1/_2$ Unzen dicken, grünlichen Eiter. Clemens.

670. Cheval, Dr., V. Blessure des méninges, du cerveau et du ventricule latéral gauche par corps étranger ayant pénétré par l'oreille. Méningite trépanation, guérison. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 8.

Die Überschrift kann als Inhaltsangabe des kleinen Aufsatzes dienen. Brandt.

d) Erkrankung der Blutleiter.

671. Nürnberg, Franz. Die Verwertung des negativen Resultates der bakteriologischen Untersuchung des Sinusblutes für die Differentialdiagnose zwischen otitischer Sinusthrombose und anderen noch nicht manifesten, hochfieberhaft verlaufenden Erkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.

Verf. teilt aus der Leutertschen Klinik einen Fall von chronischer Mittelohreiterung mit, bei dem hohes Fieber bestand, die Punktion des Sinus steriles Blut ergab und der weitere Verlauf als Grund des Fiebers Erysipel feststellte. Bei einer zweiten Punktion fanden sich zwar Bakterien, aber die Nadel war an einer Stelle des Sinus eingestochen worden, welche 2 Tage lang mit dem Eiter des Warzenfortsatzes in Berührung gestanden war. Man soll deshalb die Punktion nur an einer frisch freigelegten Stelle machen und zwar möglichst in der Nähe des Bulbus, da sonst ein Thrombus in letzterem der Diagnose entgehen kann. Im übrigen wird auf die den Lesern bekannten Leutertschen Blutuntersuchungen eingegangen. Scheibe.

672. Grossmann, Fritz, Dr., Berlin. Über die primäre otogene Thrombose des Bulbus venae jugularis internae. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 85, Heft 1.

Aus dem Resumé der umfangreichen Arbeit heben wir hervor:

Die primäre Thrombose des Bulbus venae jugularis ist nur relativ selten; von 4—6 Fällen otogener Pyämie ist mindestens einer durch sie veranlasst. Entgegen der Ansicht von Leutert und Grunert ist die Kontaktthrombose häufiger als diejenige per emboliam. Der peribulbäre Abszess ist manchmal Ursache und manchmal Folge der Bulbusthrombose. Die parietale primäre Bulbusthrombose ist immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Bei sekundärer Bulbusthrombose sieht man oft nach Entfernung des infektiösen Thrombus aus dem Sinus sigmoideus mit oder ohne Unterbindung der Vena jug. interna Heilung eintreten. Bei primärer Bulbusthrombose, wenn anhaltendes, höheres, selbst kontinuierliches Fieber im Verlaufe einer akuten, ganz besonders aber einer subakuten, seltener während einer chronischen Mittelohreiterung auftritt, ohne dass nach probatorischer Trübung der Fossa sigmoidea ein extrasinuöser Abszess oder ein parietaler Thrombus gefunden wird, keine Meningitis vorhanden ist, keine sonstige Erkrankung des Körpers nachgewiesen werden kann, warte man nicht, bis das Auftreten pyämischer Metastasen zum operativen Eingreifen nötigt. Am besten ist bei parietaler wie bei obturierender primärer Bulbusthrombose die Freilegung und Ausräumung des Bulbus nach vorausgeschickter Jugularisligatur.

Hartmann.

673. Uhthoff, Breslau. Über die Augensymptome bei der Thrombose der Hirnsinus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie 1907, S. 383.

Bei otitischer Sinusphlebitis fand sich die eigentliche Stauungspapille (über 2 D. Refraktionsdifferenz) in 18 %, Neuritis optica in 24 % der Fälle. Beide Arten der Veränderung an der Optikusscheibe fanden sich viel häufiger bei Sinusphlebitiden, die durch andere otogene intrakranielle Eiterungen kompliziert waren (75 bezw. 78 %), als bei unkomplizierten Fällen. Diese Ermittelungen bestätigen also das, was Ref. schon längst festgestellt hat. Körner, Rostock.

674. Uchermann, V., Christiania. Ein Fall von tödtlicher venöser Blutung aus dem Gehörgang bei einem Säugling. Norsk mag. f. läg. 1907, S 1425.

Bei einem 1 jähr. Kinde trat eine akute Schwellung an der linken Halsseite auf, später Eiterausfluss aus dem Ohre; nachdem dieser 4 Tage gedauert hatte, trat plötzlich starke Ohrblutung auf. Das Kind wurde alsdann ins Reichshospital eingeliefert, wo wiederholte starke Blutungen auftraten. Bei partieller Resektion des Warzenfortsatzes wurde dieser gesund gefunden; die hintere Gehörgangswand wurde reseziert, und es ergab sich alsdann, dass die Blutung aus der vorderen Gehörgangswand stammte, direkt beim Trommelfell. Später trat Pyämie mit Pleura-

empyem auf. 14 Tage nach der Aufnahme Exitus im Anschluss an eine neue starke Blutung. — Autopsie: Durch eine Öffnung in der Ecke zwischen vorderer und unterer Gehörgangswand direkt ausserhalb des Trommelfells dringt man in eine mandelgrosse Abszesshöhle hinein, die wiederum durch eine schlitzförmige Öffnung mit der Vena jugularis interna kommuniziert. Jörgen Möller.

675. Bronner, Adolf. Ein Fall von Sinusthrombose und Obliteration der Jugularvene. Brit. med. Journal. 1907, II, 982.

Chronische Ohreiterung mit Schmerz in der rechten Kopfhälfte seit einem Jahre. Wegen Auftreten von Frösten, von Schmerz bei Druck auf den Proz. mast. und Schwellung beider Optikuspapillen wurde die Radikaloperation ausgeführt, der Sinus freigelegt und inzidiert, freier Blutabfluss. Es wurde versucht die Vena jugularis am Halse zu unterbinden, weder sie noch der Vagus wurde gefunden. Die Facialvene endigte in eine verdickte Scheide und fibröses Band, welches offenbar die Jugularis war. Vollständige Heilung. Hunter Tod.

676. Renshaw, Knowles. Fall von Radikaloperation mit folgender septischer Infektion und Ruptur des Lateralsinus. Brit. med. Journal 1907, II. 1208.

Sieben Tage nach der ersten Operation, bei welcher ein kleines Stück der Sinuswand freigelegt wurde, trat Fieber auf, zwei Tage darauf Schüttelfrost und Temperatur von 40,2°. Als die Wunde wieder geöffnet wurde, trat eine starke Blutung aus dem Sinus auf, der vermutlich an der freigelegten Stelle septisch geworden war. Trotz nachfolgendem intermittierendem Fieber heilte der Fall ohne Jugularisunterbindung. Antistreptokokkenserum war, wie in anderen Fällen ohne bemerkbare Wirkung. Hunter Tod.

677. Hofer, Jg., Regimentsarzt, Wien. Kasuistischer Beitrag zur otogenen Sinusthrombose bei akuter, eitriger Mittelohrentzündung. Wiener med. Wochenschrift Nr. 33, 1907.

678. Derselbe. Kasuistischer Beitrag zur Sinusthrombose bei akuter eitriger Mittelohrentzündung. M. f. O. 1907, S. 133.

Bei einem 22jährigen Soldaten traten nach akuter rechtsseitiger Mittelohreiterung bereits in der zweiten Woche die Erscheinungen von Sinusthrombose auf. Bei der Operation fand sich weder im Antrum noch in den Zellen Eiter, nur einige Granulationen; kleiner extraduraler Abszess; an dieser Stelle war der vom Torcular bis zum Bulbus reichende solierte Thrombus etwas erweicht. Auskratzung des Thrombus mit dem scharfen Löffel und lockere Tamponade des gespaltenen Sinus.

Im Eiter Streptokokken. Zur Zeit der Operation war die Mittelohreiterung bereits ausgeheilt. Wanner.

679. Hofer, Jg., Regimentsarzt, Wien. Über otogene Sinusthrombose. Wiener med. Presse Nr. 23. 1907.

Enthält für den Spezialarzt nur Bekanntes. Wanner.

680. Bolewskin, v. T., Posen. Akute Mittelohreiterung mit Sinusthrombose und Metastasen. Heilung nach Antrumaufmeisselung. M. f. O. 1907, S. 250.

Ausführliche Krankengeschichte, deren Inhalt der Titel bereits wiedergibt. Wittmaack.

c) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

681. Sugár, M., Budapest. Über die interne Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes. Wiener klin. therapeutische Wochenschr Nr. 37. 38, 1907.

Empfehlung der Thiosinaminbehandlung und der verschiedensten Medikamente, welche innerlich verabreicht gegen den chronischen Mittelohrkatarrh (gemeint ist wohl die Otosklerose), sowie das Sausen helfen sollen. (Ein objektives Urteil über Wert oder Unwert der verschiedenen Mittel wäre nur auf Grund mehrfach wiederholter exakter funktioneller Prüfungen möglich. Ref.) Wanner.

682. Mader, L., München. Mentholdampfapparat zur Behandlung des Katarrhs der Tuba Eustachii. Münchner med. Wochenschrift 1907, Nr. 37.

M. benutzt einen aus Glasflasche und Spirituslampe bestehenden Apparat, in welchem Menthol und Ol. pumilionis erwärmt werden. Die hierbei frei werdenden Mentholdämpfe werden mittelst Doppelballon und Katheter in das Mittelohr geblasen. Dem Verf. scheint die Mentholkapsel auf deren Wandungen das Menthol fest niedergeschlagen ist und welche nur auf den Gummiballon oder auf das Gebläse aufgesteckt zu werden braucht, unbekannt zu sein. Die Mentholabgabe aus der Kapsel ist vollständig ausreichend. Hartmann.

683. Zytowitsch, M. Die Behandlung der Otosklerose mit dem faradischen Strom. Russkij Wratsch, Nr. 6, 8 und 11, 1907.

Auf Grund einer Reihe von Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Bei allen an Otosklerose leidenden Patienten ist die Funktion des M. tensor tympani entweder ganz erloschen oder sehr abgeschwächt; viel seltener ist die Funktion dieses Muskels erhalten, dann muss eine Affektion des M. stapedius vorausgesetzt werden. 2. Das Ohrensausen schwindet beim Faradisieren vollständig oder wird

bedeutend schwächer. 3. Die Hörweite wird bei dieser Behandlungsmethode grösser, vorzugsweise durch Verbesserung der Akkommodationsfähigkeit. 4. Beim Faradisieren muss die Elektrode in das Ostium pharyngeum tubae Eustachii eingeführt werden und der Knopf derselben an die obere Wand der letzteren angedrückt werden; die 2. Elektrode wird am besten im Winkel zwischen dem Unterkiefer und Proc. mastoideus aufgesetzt. 5. Die Stromstärke muss bei verschiedenen Personen verschieden sein. Im allgemeinen muss man den stärksten Strom nehmen, den Pat. vertragen kann. 6. Dauer der Sitzung — 3 bis 5 Minuten. Häufigkeit — nicht seltener als 3 Mal wöchentlich.

Sacher.

684. Piffl, Prag. **Ein Fremdkörper in der rechten Tuba Eustachii. Abszess an der Schädelbasis. Eitrige Erkrankung der Atlanto-occipital-Gelenke. Aneurysma der linken Arteria vertebralis. Tod durch Ruptur desselben.** Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72, S. 77—93.

Die vorliegende Arbeit fesselt nicht allein durch die Einzigartigkeit des Krankheitsfalles, der, wie Verf. bemerkt, was die Eigentümlichkeit seines Verlaufes und die schweren Komplikationen anlangt, kaum ein Gegenstück in der otiatrischen Literatur finden dürfte; sondern ebenso durch die Gediegenheit der Darstellung, die mit umfassender Kenntnis der Literatur auf Grund eingehender klinischer Beobachtung und anatomischer Durchforschung ein klares und plastisches Bild dieses komplizierten Falles entrollt. Ref. ist überzeugt, dass jedermann mit wirklichem Genuss diese spannende Arbeit lesen und studieren wird.

Zarniko.

Nervöser Apparat.

685. Mayer, Otto, Graz. **Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse.** Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72, S. 94—122.

Verf. hat an Habermanns Klinik 9 Gehörorgane und 2 Hirnstämme von 5 Paralytikern histologisch untersucht. Es ergab sich, dass es 1. bei progressiver Paralyse degenerative Veränderungen im Acusticus (Stamm, Ganglion, Aufsplitterung) gibt, die sich intermediär verfolgen lassen und die tabischer Natur sind; 2. dass neben tabischer Atrophie auch marantische degenerative Neuritis des Hörnerven vorkommt, ist wahrscheinlich. 3. Es besteht in der Mehrzahl der Fälle stärkere chronische Entzündung der Gehirnhäute von meist hämorrhagischem Charakter. 4. Auch im Nerven selbst sind interstitielle entzündliche Prozesse zu konstatieren. 5. Ferner finden sich Degenerationen im Bereiche des Zirkulationsapparates des inneren Ohres, die auf sklerotischen

Veränderungen der Gefässe beruhen und die sekundär eine Atrophie des Cortischen Organes hervorrufen können. — Um über die klinisch zu beobachtenden Hörstörungen Paralytischer ein Bild zu gewinnen, untersuchte Verf. 10 Kranke der Landesirrenanstalt Feldhof. Er resumiert sich darüber folgendermafsen: 1. Die im Anfangsstadium der progressiven Paralyse auftretenden Reizerscheinungen in der Gehörssphäre können auf peripheren Veränderungen im Gehörorgane beruhen, es sind aber auch zentrale Ursachen nicht ausgeschlossen. 2. Die Schwerhörigkeit bei progressiver Paralyse ist in den meisten Fällen wohl auf eine Degeneration des Cochlearis zu beziehen, welche am häufigsten tabischer Natur ist; arteriosklerotische und senile (kachektische) Veränderungen werden sich in den späteren Stadien der Erkrankung ausbilden und im klinischen Symptomenbilde nicht hervortreten. Zarniko.

686. Küstner, W., Halle a. S. Über Tumoren des Acusticus und über die Möglichkeit ihrer Diagnose auf Grund der bisherigen Kasuistik. (Sammelreferat.) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72, S. 1—10.

Am Acusticus sind Fibrome, Sarkome, Gummata, Neurome und Gliome beobachtet worden, meist sind es Mischgeschwülste (Gliofibrome, Neurogliome, Fibrosarkome). Selten etablieren sich die Neubildungen im Acusticusstamme selbst; gewöhnlich handelt es sich vielmehr um Geschwülste der unmittelbaren Nachbarschaft dieses Nerven an der Schädelbasis (des »Recessus acustico cerebellaris«), die den Acusticus durch Kompression und Vordrängung schädigen. Merkwürdig ist, dass der Acusticus dreimal so häufig affiziert gefunden ist, als der ihm unmittelbar benachbarte Fazialis.

Für die Diagnose kommen in Betracht: 1. Prodromalerscheinungen: langsam aber stetig fortschreitende Abnahme der Hörschärfe bei Ausschluss irgendwelcher sichtbaren Ohrerkrankungen, Kopfdruck, leichter Schwindel, Mattigkeit in den Extremitäten: 2. Allgemeinsymptome: Hirndruckerscheinungen, Stauungspapille, quälendes Erbrechen; manchmal Läsion des Opticus bis zur Atrophie, dumpfer, heftiger Hinterhauptskopfschmerz; 3. Herdsymptome: Läsion des N. acusticus a) Schwindel, zuweilen unter dem Bilde typischer Mènièrescher Anfälle, b) Hörstörung bis zur vollständigen Nerventaubheit. 4. Nachbarschaftssymptome: a) Innervationsstörungen der Extremitäten motorischer und sensibler Natur. b) Störungen im Gebiete der Hirnnerven: Paresen der Augenmuskeln, Nystagmus, Abduzens-, Oculomotorius-, Trigeminus- und Fazialisparesen, seltener Glossopharyngeus-, Vagus-, Accessorius- und Hypoglossusstörungen.

Es wird also nach Ansicht des Verf. in den Fällen ein abgerundetes charakteristisches Bild zustandekommen, wo neben vollständiger nervöser Taubheit allerhand Störungen der Nervenorgane der hinteren Schädelgrube auftreten.

Differentialdiagnostisch sicher verwertbare Anhaltspunkte für die Trennung der wahren Acusticustumoren von denen des »Recessus acustico cerebellaris« sind nicht vorhanden.

Die Prognose der Acusticustumoren, mit Ausnahme der luetischen, ist sehr ungünstig, weil ihnen bis jetzt operativ schwer beizukommen ist.

Zarniko.

687. Urbantschitsch, Victor, Wien. **Über die von den sensiblen Nerven des Mittelohres ausgelösten Sprach- und Schriftstörungen, sowie Paresen der oberen und unteren Extremitäten** M. f. O. 1907, S. 365.

U. berichtet über weitere Fälle von Extremitätenlähmungen im Verlauf von Mittelohrerkrankungen. In 2 Fällen handelte es sich um eine Parese der linken oberen und unteren Extremitäten, die in dem einen Falle durch eine linksseitige, in dem anderen Falle durch eine rechtsseitige Mittelohrentzündung hervorgerufen wurde, in einem dritten Falle um eine Parese beider unteren Extremitäten bei beiderseitiger Mittelohrerkrankung. In dem ersterwähnten Falle waren vom Mittelohr ausserdem noch ein Stottern und Schmerzen in der linken Schulter ausgelöst worden und im dritten Fall »Brennen an den Fersen«.

Ferner bringt U. die Krankengeschichte einer 51jährigen alten Frau mit aphatischen Störungen (sensorische Aphasie und Agraphie), die sich nach Behandlung einer gleichzeitig vorhandenen rechtsseitigen Kieferhöhleneiterung besserten und schliesslich gänzlich schwanden. U. legt schliesslich noch einige Schriftproben vor von einem Fall, in dem das Tamponieren der rechten Paukenhöhle eine geringe, das der rechten Nasenhöhle dagegen eine hochgradige Schriftstörung bewirkte.

Wittmaack.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

688. Mink, P. J., Deventer. Entstehungsmodus der Septumdeviationen. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, H. 2.

M. versucht das Zustandekommen von Septumdeviationen in ihrem knorpeligen Abschnitt durch Druckunterschiede, wie sie in der Nase zustande kommen können, zu erklären. von Eicken, Freiburg i. Br.

689. Okumiewski, J., Pola. Kasuistische Beiträge. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 62, 1907.

3. Fraktur des os zygomaticum, Fraktur des Oberkiefers, Lähmung des Nervus infraorbitalis.

Nach 1 Monat Unempfindlichkeit der linken Gesichtshälfte; Kallus am Jochbein und am Austritt des Nervus infraorbitalis.

Nach 2 Monaten Heilung.

4. Wunde durch Explosion einer Granate, Granatensplitter in der Highmors-Höhle.

Die Röntgenaufnahme zeigte in der Oberkieferhöhle unterhalb des Augenhöhlendaches und an den Keilbeinflügel reichend einen Fremdkörper von 3 cm Durchmesser im Quadrat, welcher sich als Stück der Granatenschale erweist.

5. Zyste des linken Oberkiefers. Wanner.

690. Ziem, C. Über die Bedeutung von Nasenkrankheiten bei Behandlung sogenannter skrofulöser Erkrankungen der Organe. M. f. O. 1907, Nr. 6, S. 312.

Der Verf. betont vor allem die Berücksichtigung etwaiger Nasenerkrankungen bei Behandlung der sogenannten skrofulösen Augenerkrankungen, die nach Ansicht des Verfassers keineswegs immer auf Tuberkulose beruhen, sondern auch im Anschluss an Malaria und malariaähnlichen Erkranken, Influenza, Masern, Scharlach, Windpocken und anderen Infektionskrankheiten sich entwickeln können. Neben der lokalen Behandlung von Auge und Nase muss auch der Allgemeinzustand vor allem etwa vorhandenes Fieber bei der Behandlung berücksichtigt werden. Die einzelnen therapeutischen Vorschriften müssen im Original nachgelesen werden. Wittmaack.

691. Wolf, Otto. Fälle von Atrophie des Sehnerven mit spontanem Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Inaugural-Dissertation. Rostock 1907.

Im Anschluss an die Beschreibung eines in der Rostocker Augenklinik beobachteten Falles stellt W. auf Anregung Körners die in der Literatur verstreuten gleichartigen Fälle zusammen. Von insgesamt 18 Fällen sind 5 zur Sektion gekommen. Verfasser kommt zu folgendem Schluss: »Es hat sich also gezeigt, dass das in 18 Fällen beschriebene gleichzeitige Auftreten von spontanem Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und Optikus-Atrophie kein ätiologisch einheitliches Krankheitsbild darstellt, sondern nur als ein Symptomenkomplex anzusehen ist, der bei wesentlich verschiedenen und an verschiedenen Stellen

lokalisierten Hirnerkrankungen auftreten und das klinische Bild beherrschen kann.« Röpke.

692. Lennhoff, G., Berlin. Zur Tamponade der Nase und des Nasenrachenraumes. Münchner med. Wochenschrift 1907, Nr. 53.

»Zugstreifentampon«, zu beziehen bei Paul Hartmann, Berlin O, Blankenfelderstr. Scheibe.

693. Goldschmidt, Dr. Zur Frage der Nasentamponade. M. f. O. 1907, 5. Heft, S. 273.

Der Verf. empfiehlt zur Vermeidung der Tamponade für die leichteren Fälle Einblasungen des nach seinen Angaben hergestellten Renoform boricum mixtum in die Nase, die die Patienten selbst in den der Operation folgenden Stunden ungefähr alle 15 bis 20 Minuten zu wiederholen haben. Wo eine Tamponade unbedingt nötig erscheint, ist die Verwendung von mit Renoformlösung getränkter und nachher getrockneter steriler Watte oder Gaze das zweckmäſsigste.

Wittmaack.

694. Yankauer, Sidney (New-York). Die Intranasalnat. Archiv f. Laryngol. Bd. XX, Heft 1.

Um einen primären Wundschluss bei operativ gesetzten Nasenwunden zu erzielen, hat Y. die verschiedenen Möglichkeiten, intranasal zu nähen, studiert und zu diesem Zwecke eine Reihe von Methoden ausgebildet. Die Methoden dürften sich vor allem für die Naht der unteren Muschel, für die Beseitigung von Synechien und für plastische Operationen bei Septumperforationen eignen. von Eicken.

695. Grünberg, K. Zur Jod- und Quecksilberbehandlung der Tuberkulose in Nase, Schlund und Kehlkopf. (Univ. Ohrenkl. Rostock.) Münchner med Wochenschrift 1907, Nr. 34.

Der mitgeteilte Fall, bei welchem Tuberkulose mikroskopisch und durch Impfung nachgewiesen war, ist unter der Einwirkung von Jodkalium und besonders Quecksilber nach $4^1/_2$ Monaten zur Heilung gelangt. Da auch von anderer Seite über ähnliche günstige Resultate bei Lupus und Tuberkulose berichtet wird, warnt Grünberg davor, allein aus der günstigen Beeinflussung durch Jod und Quecksilber auf Lues zu schliessen.

Ref. hat bei einem Fall von Lupus unter Jodkali und äusserlich Calomel geschwürig zerfallene Stellen der Hant und Schleimhaut ebenfalls heilen sehen, während die Knötchen der Haut erst unter Finsenbehandlung heilten. Scheibe.

696. Wederhake, Dr. K. J., Düsseldorf. Beiträge zur Paraffinprothetik. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 40, 1907.

Um der Emboliegefahr nach Möglichkeit vorzubeugen, benutzt Wederhake eine Paraffinkautschukmasse (1 g reinen nicht vulkanisierten Kautschuk auf 13 g Hartparaffin vom Schmelzpunkt 58°), die im Porzellantiegel so lange erwärmt und mit einem Glasstab verrieben wird, bis der Kautschuk gelöst ist. Soll aber Knochen ersetzt werden, so muss zu obiger Mischung unter fortwährendem Umrühren 1 g Calcium carbonicum praecipitatum zugesetzt werden und diese Paraffinkautschukkreidemasse noch warm aber nicht heiss injiziert werden. Beide Gemenge können auch in Glasröhren steril und gebrauchsfertig von der Firma Dr. Degen und Kuth in Düren (Rheinland) bezogen werden. Da die Einverleibung dieser Plombenmassen keine grössere Reaktion hervorruft als die von reinem Paraffin, so glaubt Verf. sie warm empfehlen zu sollen. Noltenius.

697. Schlosser, H., Prof., Innsbruck. Weiterer Bericht über den Fall von operiertem Hypophysentumor. (Plötzlicher Exitus letalis 2½ Monate nach der Operation.) Wiener klin. Wochenschrift Nr. 36, 1907.

Die Obduktion ergab, dass der Tumor in seiner Grösse wesentlich unterschätzt wurde; es war ein grösserer Rest zurückgeblieben, der als mächtiger Zapfen in den basalen Teil des Stirnhirns hineingewachsen war. Die bei der Operation gesetzte Wunde an der Schädelbasis war mit solider fester Narbenbildung geheilt. 8 Tage vor dem Exitus Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Obstipation; das kurz bis vor den Tod anhaltende Wohlbefinden führt Sch. auf eine Druckentlastung zurück. (cf. Referat II. Quartal.) Wanner.

698. Eiselsberg, v. A. und Frankl-Hochwart v. B. Über operative Behandlung der Hypophysentumoren. Wiener med. Wochenschrift Nr. 39, 1907.

Bei einem nun 20jährigen Patienten traten im 12. Lebensjahre Paroxismen von Kopfschmerz und Erbrechen ein. Mit 14 Jahren starke Sehschwäche links und Hemianopsie, starke Fettentwickelung. Die Störungen gingen unter Thyreoidinbehandlung zurück. Im Jahre 1907 neuerdings Auftreten von Hemianopsie; rechts Atrophie der temporalen Papillenhälfte, links genuine Atrophie. Mangelhafte Entwickelung der Achsel- und Schamhaare. Der radiologische Befund ergab Destruktion des Keilbeinkörpers und der Sattellehne, Prozessus clinoidei ant. erhalten.

Der Tumor wurde nach der nasalen Methode von E. operiert. Nach Aufklappung der Nase nach rechts Durchtrennung des Septums.

Entfernung der oberen Muschel: Blosslegung des Sinus frontalis. Eröffnung und Wegmeisselung der vorderen Wand, stückweise Wegnahme des Vomer bis an seinen Ursprung: Abschaben des Periostes bis zur vorderen Wand der Keilbeinhöhle, Eröffnung derselben. In der Tiefe wurde eine weissliche haselnussgrosse Membran sichtbar. Inzision in der Mittellinie, worauf sich mehrere Esslöffel einer nach altem Blut aussehenden Flüssigkeit entleeren, welche einen Hohlraum ausfüllten. Es handelte sich um eine Cyste, der Hypophyse entsprechend. Nach Abtragung der Ränder Tamponade mit Jodformgaze.

Die Untersuchung der Sackwand liess Karzinom vermuten.

Die Wunde war am 12. Tage im wesentlichen geheilt. Die Kopfschmerzen traten kaum mehr auf, und das Sehvermögen besserte sich.

Wanner.

b) Ozäna.

699. Perez, Fernand, Dr. L'Ozène. **Revista de la societad medica argentina.** 1907.

Der Zweck der Abhandlung ist zu beweisen, dass die Ozäna eine kontagiöse Krankheit ist und dass die Grünwaldsche Nebenhöhlenerkrankungen nichts als ozänöse Erkrankungen sind. Perez hat gesammelt:

98 Fälle von Ansteckung durch Menschen in der Familie.
36 « « « « « ausserhalb der Familie.
16 « « « « Hunde.
36 « « unbekannter Ansteckungsquelle.

Perez' Statistik beweist auch die grössere Häufigkeit der O. beim weiblichen Geschlecht. Die O. ist keine erbliche, sondern eine übertragbare Krankheit, das beweisen seine Fälle von Ansteckung ausserhalb der Familie. Die O. kann bestehen, ohne dass der davon Befallene es weiss. Wenn die Untersuchung der Verwandten des Kranken ergebnislos ist, dann sind auch das Dienstpersonal, Ammen, Freunde, Pensionsfreundinnen zu untersuchen. Schliesslich kommt auch die Ansteckung durch Hunde in Betracht, denn der Hund ist das einzige Tier, das den Ozänabazillus beherbergt. Die O. ist eine Krankheit des Kindesalters, denn die Kinder werden eben am meisten geherzt und geküsst, so erklärt sich auch das häufigere Vorkommen beim zärtlicheren weiblichen Geschlecht.

Der Ozänabazillus ist unbeweglich, Gramnegativ: er verflüssigt nicht die Gelatine, koaguliert nicht die Milch und liefert Indol. Er ist pathogen für Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen und Tauben. Seine

Kulturen entwickeln den charakteristischen fötiden Geruch der Krankheit. Intravenöse Einspritzung führt zu Erkrankung der Nasenschleimhaut mit dem bekannten Ausfluss, in der man den Bazillus findet, und zu Atrophie der unteren Muscheln. Grünwald erklärt nur die Atrophie durch den Druck der Krusten, kann aber alle übrigen Erscheinungen nicht erklären. Die Ozäna ist eine Rhino-sinusitis specifica contagiosa.

Brandt.

700. Hopmann, Prof., Köln. Sicheres und Unsicheres über Ozäna. M. f. O. 1907, S. 255.

In seinem zum 10jährigen Stiftungsfest des Vereins Westdeutscher Hals- und Nasenärzte gehaltenem Vortrag gibt der Verfasser einen instruktiven Überblick über unsere heutigen Kenntnisse von der Ozäna, der zu einem kurzen Referat indessen nicht geeignet ist.

Wittmaack.

701. Weightman, U, A. Massage der unteren Nasenmuscheln bei der Behandlung der atrophischen Rhinitis. Post-Graduate. Aug. 1907.

Es wird über 4 Fälle berichtet. Nach einem Monat wurde bei 2maliger Anwendung in der Woche beträchtliche Besserung beobachtet. Die Schleimhaut bekam ein fast normales Aussehen, die Trockenheit verschwand und der Geruch kehrte zurück. Die Heilwirkung wurde unterstützt durch Jodkalium in kleinen Dosen. Clemens.

702. Swershewski, L., Priv.-Doz. Behandlung der Ozäna mit Paraffin-Injektionen. Russische Monatsschr. für Ohrenheilkunde etc., Oktober 1907.

Auf Grund seiner 23 Fälle, von denen übrigens nur 16 genauer verfolgt sind, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Injektion von Paraffin mit einem Schmelzpunkte von 48 °C. in »kaltem« Zustande unter die atrophische Nasenschleimhaut in einer Menge von 0,1 bis 0,5 cm ruft keine schädlichen Nebenerscheinungen hervor und ist vollkommen ungefährlich für die Patienten.

2. Mehrmalige Injektion von Paraffin in »kaltem« Zustande hat bei schweren Ozänaformen einen zwar temporären, aber doch sehr günstigen Einfluss auf die Krankheit; sie beseitigt die Borkenbildung und andere Krankheitserscheinungen.

3. Bei leichten Ozänaformen und bei einfacher Atrophie der Nasenschleimhaut kann bei mehrmaliger Injektion kleiner Paraffinmengen in »kaltem« Zustande dauernde Heilung eintreten.

Sacher.

c) *Neubildungen.*

703. Yonge, Eugène. Beobachtungen über die Entstehungsursache der Bildung von Nasenpolypen. Journ. of Laryngology etc., 1907, S. 517.

Y. nimmt an, dass das früheste Stadium der Nasenpolypenbildung eine Stelle der Schleimhaut ist, welche ödematös wird. Dieses lokalisierte Ödem ist eine nervöse Infiltration der Gewebe, entstanden durch Obstruktion bestimmter Kapillaren und Venen. Diese Hypothese wird gestützt durch experimentelle Versuche an Katzen und durch mikroskopische Schnitte. Hunter Tod.

704. Beco, Léon, Lüttich. Note sur quelques cas de polypes du nez chez l'enfant. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 10.

Fälle von Nasenpolypen bei Kindern sind nicht sehr häufig. B. fand 4 bei Kindern unter 14 Jahren unter 30000 Kranken. Einer war ein Nasenpolyp, drei gingen von den Choanen aus. Rezidive treten nach der Operation nicht auf. Brandt.

705. Wolf, Herman Ivo, Dr., Berlin. Zur Histologie der gutartigen Nasentumoren. M. f. O., 1907, 8. Heft, S, 429.

Klinischer und histologischer Befund eines harten Fibroms am Naseneingang, zweier Angiofibrome von Nasenboden und vorderem Ende der unteren Muschel, eines Papilloms am Septum und schliesslich noch eines Choanalrandpolyp mit Knocheneinschluss. Wittmaack.

706. Möller, Jörgen, Kopenhagen. Über die blutenden Polypen der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngol., Bd. XX, H. 1.

Besprechung der Literatur und Mitteilung von zwei neuen Fällen. Beide betrafen Frauen und zeigten Beziehungen zur Laktation, bezw. zur Gravidität. von Eicken.

707. Uffenorde, W., Göttingen. Chondrome der Nasenhöhle. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 2.

Mitteiluug eines Falles, der dadurch interessant ist, dass mit Rhinoscopia posterior eine Prominenz des hinteren Siebbeins rechts konstatiert wurde, eine Beobachtung, die bisher noch nicht bekannt war. U. geht dann näher auf die verschiedenen Operationsmethoden der Nebenhöhlen ein und empfiehlt, um Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle von aussen gleichzeitig angreifen zu können, eine Modifikation der Mischaux-Legouest-Mouresche Methode, bei der die Schnittführung analog der Killianschen Methode verläuft und nur nach unten bis in die Höhe des Nasenflügelansatzes verlängert wird, um auch auf die Kieferhöhle eingehen zu können. von Eicken.

708. Mathieu, A., Paris. Contribution à l'étude des enchondromes des fosses nasales. Thèse de Paris 1906.

Chondrome der Nasenhöhle und Nebenhöhlen sind seltene Geschwülste. M. konnte nur 21 solcher Fälle aus der Literatur zusammenstellen. 15 Fälle betrafen Patienten, die das 25. Altersjahr noch nicht überschritten hatten; nur 3 Patienten kamen erst nach dem 50. Lebensjahre zur Beobachtung. Das männliche Geschlecht praevaliert. Die Grösse variiert von dem Umfang einer Haselnuss bis zur Grösse einer Männerfaust. Meist bestehen diese Tumoren aus hyalinem Knorpel. In 8 Fällen ist das knorpelige Septum als Ausgangsstelle notiert; 5 mal entsprang die Geschwulst am Oberkiefer, 5 mal am Siebbein, 1 mal am Nasenflügel, 1 mal am Hinterhauptbein. Die Symptome sind von der Grösse des Tumors abhängig. Nur in 3 Fällen wurde ein schnelles Wachstum konstatiert. Bei 5 Patienten, also bei ungefähr einem Viertel aller Fälle rezidivierte die Geschwulst. Oppikofer.

709. Jacques, P., Nancy et Gaudier, H., Lille. Diagnostic et traitement des tumeurs malignes du sinus maxillaire. Arch. internat. d'otol. etc. 1907, Nr. 5 und Nr. 6.

In eingehender Weise werden die malignen Tumoren der Oberkiefer besprochen und die verschiedenen Operationsverfahren erörtert. Nicht zutreffend ist die Angabe, dass eine Metaplasie des Epithels in der Kieferhöhle nicht vorkommt und deshalb primäre Plattenepithelkarzinome nicht aus der Kieferhöhle stammen können. Oppikofer.

710. Delie, d'Ypres. Lymphosarcome du cornet moyen. Arch. internat. d'otol. etc., No. 6, 1907.

Das Sarkom beschränkt sich bei dem 38jähr. Mann auf die linke mittlere Muschel. 6 Monate nach der Operation kein Rezidiv.

Oppikofer.

711. Delie, d'Ypres. Carcinome du cornet inférieur. Arch. internat. d'otol. etc., Nr. 5, 1907, S. 547.

Bei einem 15jähr. Mädchen wurde das von der hintern Hälfte der rechten untern Muschel ausgehende und bereits stark entwickelte Karzinom von der Fossa canina aus mit Wegnahme der innern Kieferhöhlenwand gründlich entfernt. Nach 2 Jahren kein Rezidiv. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Oppikofer.

d) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

712. Goldmann, Edwin, Prof. u. Killian, Gustav, Prof., in Freiburg. Über die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Mit 16 Röntgen-Photographien auf 8 Tafeln. Beiträge zur klin. Chirurgie, 54. Bd., H. 1.

Fast ausschliesslich wurden die Aufnahmen im sagittalen Durchmesser gemacht, der Kranke wird mit der Stirn auf die photographische Platte gelegt. die Blende wird so gerichtet, dass die Protuberantia occipitalis im Mittelpunkt ihres Ausschnittes erscheint.

Die Verf. kommen zum Schluss: »dass die Röntgenaufnahme ganz besonders im sagittalen Durchmesser des Schädels eine äusserst wichtige diagnostische Methode darstellt, die uns Aufschluss zu geben vermag über topographisch anatomische Verhältnisse der Nebenhöhlen und ihre Erkrankung. Sie reiht sich den übrigen Untersuchungsmethoden als eine gleichartige an und dient zur Vervollständigung derselben, ohne aber dieselben unentbehrlich zu machen«.

Die Aufnahmen sind in trefflicher Ausführung wiedergegeben.

Hartmann.

713. Albrecht, W., Berlin. Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. für Laryngol., Bd. 20, H. 2.

A. hat an Patienten und Leichen Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Röntgenbildes im anteroposterioren Sinne bei Nebenhöhlenleiden angestellt, und kommt zu dem Schluss, dass für die Kieferhöhleneiterungen diese Methode nur von untergeordneter Bedeutung, wichtiger dagegen bei Oberkiefertumoren ist. Grösseren Wert besitzt sie bei Eiterungen der Stirnhöhlen, doch darf man sich hier nicht auf das Röntgenbild allein verlassen. Sehr wichtig sind die Röntgenogramme der Siebbeinzellen, bei denen schon eine leichte Verschleierung resp. Verdunkelung auf eine Erkrankung einer oder mehrerer Zellen hinweist. Nach As. Ansicht kann sowohl die erkrankte Mucosa, wie auch der Eiter selbst die Verschleierung des Röntgenbildes bedingen.

von Eicken.

714. Vohsen, K., Francfort. De la valeur de la diaphanoscopie dans les maladies du sinus frontal. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 24, S. 426.

V. spricht in eingehender Weise über den Wert der Durchleuchtung bei Erkrankungen der Stirnhöhle und vergleicht die Diaphanoskopie mit den Resultaten, welche die Radioskopie ergibt. Er kommt zum Schlusse, dass die Radioskopie im grossen Ganzen nicht mehr leistet als die Diaphanoskopie. Oppikofer.

715. Weil, E., Dr., Sanitätsrat, Stuttgart. Zur Kasuistik der käsigen Ansammlungen in der Kieferhöhle. M. f. O. 07, S. 433.

Beschreibung von fünf einschlägigen Fällen, von denen vier Frauen bezw. Mädchen betrafen. Auch bei diesen Fällen war wenigstens bei vier rasche, bezw. relativ rasche Heilung zu beobachten. Wittmaack.

716. Oppikofer, Ernst, Basel. Steinbildung in der Kieferhöhle. Arch. für Laryngol., Bd. XX, H. 1.

Bei einer 60jähr. Patientin wurde wegen chronischer Eiterung die rechte Kieferhöhle nach Caldwell-Luc eröffnet und dabei ein über haselnussgrosses Konkrement von höckeriger Oberfläche gefunden, welches einer genauen chemischen Analyse unterworfen wurde. Auffallend in dem Falle war ferner, dass die Schleimhaut bei der histologischen Untersuchung krebsige Umwandlung erkennen liess. Bei der nach 3 Jahren vorgenommenen Nachuntersuchung fanden sich völlig normale Verhältnisse. von Eicken.

717. Andereya, Hamburg. Diagnose und Behandlung der Oberkiefercysten. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 2.

Mitteilung von 6 Fällen. Bei der Behandlung der Cysten kommt es nur darauf an, einen Teil der Cystenwand abzutragen und eine breite Verbindung mit dem Munde herzustellen. Ist diese erfolgt, so tritt ohne weiteres bald Heilung ein. von Eicken.

718. Onodi, A., Budapest. Instrumente zur endonasalen Eröffnung der Kieferhöhle und der Siebbeinzellen. Arch. f. Laryngol., Bd. 20, H. 2.

Das erste Instrument vereinigt in sich die Eigenschaften eines Trokars und einer Stanze; man kann mit ihm auf endonasalem Wege die Kieferhöhle sowohl im unteren, wie im mittleren Nasengang breit eröffnen. Das zweite Instrument besteht aus einer scharfen Dornzange, mit dem die Siebbeinzellen leicht eröffnet werden können.

von Eicken.

719. Frey, G. Beitrag zur Behandlung des chronischen Kieferhöhlenempyems. Aus der Univ.-Ohrenkl. Erlangen. Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 45.

Frey berichtet über 21 nach der Kretschmann-Denkerschen Methode operierte Patienten. Davon sind 17 geheilt, bei den übrigen 4 ist ebenfalls Heilung zu erwarten. Durchschnittliche Nachbehandlungsdauer $16^1/_2$ Tage. Die Resektion der vorderen Teile der unteren Muschel ist beibehalten worden, da danach bei fast allen operierten weder Borkenbildung noch vermehrte Neigung zu Katarrhen vorhanden war. Scheibe.

720. Richou, P., Paris. Contribution à l'étude des cancers du sinus maxillaire. Thèse de Paris.

An Hand von 17 Fällen, von denen aber nur 13 histologisch untersucht wurden (8 Sarkome und 5 Karzinome) bespricht R. Ätiologie, pathologische Anatomie, Verlauf, Diagnose und Behandlung der malignen Tumoren der Oberkieferhöhle. Die ausführlichen Krankengeschichten sind der Arbeit beigefügt. Im Literaturverzeichnis sind ausschliesslich französische Autoren berücksichtigt. Oppikofer.

721. Stucky, O., de Lexington. Traumatisme de l'ethmoïde: abscès du cerveau. Arch. internat. d'otol. etc.. Bd. 24, S. 206.

In Anschluss an Trauma-Eiterung in Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeilhöhle links; Auftreten von meningitischen Symptomen. Während der Operation nach Killian Exitus. Sektion: Nekrose der Lamina cribrosa links, eitrige Meningitis und Stirnlappenabscess. Oppikofer.

722. Lublinski, Dr., San.-Rat, Berlin. Wann ist die Radikaloperation der Nebenhöhlen der Nase notwendig? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49, 1907.

Lublinski ist der Ansicht, dass bei akuten Erkrankungen der Nasennebenhöhlen die Radikaloperation wohl niemals in Frage kommt, denn die Entzündung der Highmors-Höhle erfordert zumeist überhaupt keinen operativen Eingriff, höchstens die Punktion von der Nase aus mit einer oder wenigen Ausspülungen, während bei der Stirnhöhleneiterung die Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel meist den gewünschten Erfolg hat. Die chronisch erkrankte Oberkieferhöhle wird, falls ein erkrankter Zahn das ursächliche Moment ist, nach Entfernung desselben von der Alveole aus in Angriff genommen, in den übrigen Fällen genügt die Eröffnung und Ausspülung vom unteren Nasengange, bis Heilung erfolgt. Nur bei Knochencaries und alten, verschleppten Fällen tritt die Radikaloperation in ihr Recht, doch kann ein Dauererfolg nicht immer garantiert werden. Bei chronischen Stirnhöhleneiterungen hält Sublinski die Radikaloperation erst dann für indiziert, wenn ein Übergreifen auf Auge oder Hirn erkennbar wird. Siebbein- und Keilbeinhöhle sind sehr selten isoliert erkrankt, für die Radikaloperation dieser Höhlen gelten daher dieselben Bedingungen, wie oben für die Stirnhöhle. Noltenius

723. Hajek, M., Wien. Über die Indikationsstellung zu den radikalen Eingriffen bei der entzündlichen Erkrankung der Nasennebenhöhlen. Wiener klin. Rundschau Nr. 26, 27, 1907.

Die Frage, ob es absolut notwendig ist, die ungeheilten Kiefer-

höhlen radikal zu operieren, beantwortet H. dahin, dass die Indikation nur in seltenen Ausnahmefällen gegeben ist, in welchen eine komplizierende Knochenerkrankung vorliegt oder die Kieferhöhle mit Polypen und Zysten erfüllt ist; die Indikation kann auch eine psychische oder soziale sein.

Die akuten Falten von Stirnhöhlenaffektionen heilen in 90—95 % unter Aspirin und Bettruhe. In akuten Fällen, in welchen Retensionserscheinungen bestehen, empfiehlt H. die Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel, ebenso in der grossen Mehrzahl der chronischen Empyeme von jaherelanger Dauer, in welchen noch keine irreparablen Störungen des Schleimhautüberzuges und des Knochengerüstes vorhanden sind, auf diese Weise heilen ca. 90 % der chronischen Stirnhöhleneiterungen aus. Von den übrig bleibenden 10 % ist in 5 % neben Fortbestehen der Sekretion intensiver Kopfschmerz und Empfindlichkeit der Stirnhöhlenwand vorhanden; diese muss man operieren, in den anderen 5 %, in welchen nur Hypersekretion bleibt. kann man zuwarten und zwar dehnt H. in diesen Fällen nach Resektion der Muschel die Zeit auf Wochen, Monate, ev. ein Jahr aus.

Die absolute Indikation zur Eröffnung stellt H. 1. wenn durch äussere Untersuchung festzustellen ist, dass das Knochengerüst bereits angegriffen ist; 2. wenn Verdacht auf Fortschreiten des Prozesses auf die Dura und Meningen besteht.

Bei Erkrankungen des Siebbeinlabyrinthes kann man, so lange nur katarrhalisches Sekret geliefert wird, warten; wenn Stauung eintritt, muss es eröffnet werden

Bei Keilbeinhöhleneiterungen wird nur in veralteten schwierigen Fällen nach Resektion der mittleren Muschel das Ostium sphenoid. freigelegt und die Öffnung künstlich erweitert.

Auf 7000 neue Fälle Hs. gelangen ungefähr 10 Fälle zur radikalen Operation der Kieferhöhle, 5—6 der Stirnhöhle.

Bei chronischen Empyemen hält H. die Spülungen durch die natürliche Öffnung nur des Versuches wert. Die Eröffnung von der Alveole macht H. nur, wenn die Wahrscheinlichkeit besteht, dass eine Wurzelerkrankung des Zahnes die Ursache ist. sonst erscheint ihm ebenso wie bei der Küsterschen Operation von der Fossa canina aus, die Protese als dauernder Reiz für die Schleimhaut und empfiehlt H. die breite Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang mit Resektion der unteren Muschel. Im allgemeinen ist H. der Ansicht, dass viel zu viel operiert wird. Wanner.

724. Weil, M., Wien. Bemerkungen über die Anwendung der Saugtherapie bei Naseneiterungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26, 27, 28, 1907.

Nach einem wohl vollständigen Überblick über die einschlägige Literatur führt W. in der Zeichnung ein Glasmodell vor, welches den tatsächlichen Verhältnissen von Stirnhöhle, Siebbeinzellen, Oberkieferhöhle und Nasenhöhle wohl ziemlich nahe kommt. Diese Räume füllte W. mit Stärkekleister, den er mit Jod färbte. Anfangs rührte sich bei schwacher und selbst mäfsig starker Saugung absolut nichts; erst bei kräftigem anhaltendem Saugen sieht man eine Spur Flüssigkeit vom Ende des Ausführungsganges abreissen und beim Nachlassen der Luftverdünnung steigt ein winziges Luftbläschen langsam empor; dies wiederholt sich bei jedem Saugen, aber in stärkerem Mafse; gleichzeitig wird aber ein Teil der Flüssigkeit in den Raum, der die Oberkieferhöhle darstellt, eingesaugt und zuvor ist am Schlusse des Versuches mindestens die Hälfte der aus dem Stirnhöhlenraum abgesaugten Flüssigkeit am Boden dieses Raumes angesammelt.

Ist bei einem weiteren Versuch die Oberkieferhöhle allein gefüllt, so sieht man beim Saugen genau die gleichen Vorgänge sich abspielen, aber nur solange noch Flüssigkeit oberhalb des Niveaus der Öffnung steht; nach einer kräftigen Luftverdünnung, etwa $^1/_5$ Atmosphäre, sieht man, wie die Flüssigkeit aus dem mittlern Nasengang mit Vehemenz an die Kuppe der Stirnhöhle empor geschleudert wird. Befindet sich das Niveau der Flüssigkeit in der Oberkieferhöhle unterhalb einer Eingangsöffnung, so kann man saugen soviel man will, die Flüssigkeit rührt sich nicht; steht die Öffnung tiefer, kann wieder Flüssigkeit ausgesaugt werden.

Die Versuche ergeben, dass man die Höhlen leer saugen kann; noch leichter geht es, wenn die Wände nicht starrwandig sind, was in Wirklichkeit der Fall ist, da die Mucosa beim Saugen sich verändert und das Sekret herauspresst.

Von besonderem Interesse ist das Ergebnis der Versuche, dass durch Saugung Flüssigkeit in eine leere Höhle befördert werden kann. Auch die Infektionsgefahr des Ohres hält W. für sehr beträchtlich, da nach Nachlassen der Luftverdünnung etwa am Tubenostium liegender Eiter in die Pauke geschleudert werden kann. Aus diesem Grunde warnt W. vor zu energisch wirkenden Saugapparaten, besonders der Spritze.

W. möchte höchstens eine vorsichtige Anwendung der Saugmethode zu diagnostischen Zwecken, zum Nachweis geringer verborgener Sekret-

mengen für zulässig erachten, vor ihrer therapeutischen Anwendung bei Naseneiterungen (namentlich bei akuten) aber eindringlich warnen.

Wanner.

725. Köhler, E., Magdeburg. Über Siebbeinzelleneiterung. (Aus dem städt. Krankenh. Altona). München. med Wochenschr. 1907, Nr. 55.

3 Fälle von Siebbeinzelleneiterung durch endonasale Operation behandelt. Beseitigung der Kopfschmerzen, zum Teil auch der Eiterung. In einem der Fälle bestand häufig rezidivierendes Gesichtserysipel.

Scheibe.

726. Mader, L., München. Beiträge zur Killianschen Radikaloperation der chronischen Stirnhöhleneiterungen, sowie Mitteilung einer neuen Behandlungsmethode des Kieferhöhlenempyems. Arch. f Laryngol. Bd. XX, H. 1.

M. schildert seine Erfahrungen mit der Killianschen Methode, mit der er im ganzen gute Erfahrungen gemacht hat. Er nennt sie die brauchbarste und empfehlenswerteste unter den jetzigen Methoden. Die neue Behandlungsmethode des Kieferhöhlenempyems besteht darin, dass M. die vordere Wand breit weg nimmt und mit Porzellanbrennern zu verschiedenen Zeiten die Wände der Kieferhöhle durch die offen gehaltene Mundwunde bearbeitet. von Eicken.

727. Sicard. J., Toulouse. Complications endocraniennes des sinusites frontales. Thèse de Toulouse.

S. hat aus der Literatur 32 Fälle zusammengestellt, bei denen sich an eine akute oder chronische Stirnhöhleneiterung eine endokranielle Komplikation anschloss. An Hand dieses Materiales bespricht er Symptome und Verlauf. Bei Vornahme der Stirnhöhlenoperation glaubt S. vor allzu starkem Curettiren warnen zu müssen. Oppikofer.

728. Oppikofer, Bâle. Sinusite frontale purulente chronique avec abscès orbitaire.

Eine rechtsseitige seit 15 Jahren bestehende chronische Stirnhöhleneiterung, die bisher nicht belästigt hatte und nicht behandelt worden war, führt zu einem Orbitalabszess. Perforation bleistiftdick in der Gegend der Trochlea. Naseninnere bei mehrfacher Untersuchung normal, ohne Eiter. Killiansche Stirnhöhlenoperation. Heilung. — O. empfiehlt das Killiansche Verfahren, schildert aber doch die Operation als nicht vollständig ungefährlich, da einer seiner nach Killian operierten Stirnhöhlenpatienten rasch an einer postoperativen Meningitis zu Grunde ging. Die diesbezügliche Krankengeschichte wird kurz erwähnt. Autoreferat.

729. Mayer, Otto, Graz. Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. 1907.

Bei einer 76 jährigen Patientin, welche wahrscheinlich schon 3—4 Jahre an rechtsseitigen Nebenhöhlenempyemen litt, trat im Anschluss an einen akuten Schwellungszustand der Nasenschleimhaut infolge Schnupfens plötzlich über Nacht Erblindung auf dem rechten Auge ein. In den nächsten 3 Wochen auch Abnahme der Sehkraft auf dem linken Auge auf $^{3}/_{10}$. Im mittleren Nasengange rechts Schleimpolypen, zwischen welchen Eiter hervorquillt. Nach Eröffnung der Kiefer- und Keilbeinhöhle sowie der hintersten Siebbeinzellen rechterseits, bessert sich das Sehvermögen links fast bis zur Norm.

Die Ursache für die Amaurose sucht Verf. in der Erkrankung der Keilbeinhöhle und der hintersten Siebbeinzellen durch eine direkte Fortsetzung der Entzündung auf die Verbindungen zwischen dem Venensystem der Nebenhöhlen mit dem Plexus ophthalmicus. Die Sehstörung am linken Auge wäre nach M. Ansicht mit einer Fortsetzung der Entzündung des rechten Opticus nach rückwärts auf den linken zu erklären.

Wanner.

730. Fish, H. Manning, Chicago. Optische Neuritis in Verbindung mit Nebenhöhlenerkrankung. Brit. med. Journ. 1907, II. 1218.

F. untersuchte bei 36 Fällen von optischer Neuritis die Nase und ihre Nebenhöhlen. Nebenhöhlenerkrankung war in 26 Fällen vorhanden. Der ursächliche Zusammenhang ergab sich in 15 Fällen durch Besserung des Zustandes der Augen nach der Drainage der Höhlen, auch die 11 übrigen Fälle wurden auf dieselbe Ursache zurückgeführt, obgleich die Verbindung durch eine okulare Besserung nicht nachzuweisen war.

Wenn keine bestimmte Läsion als Ursache für die optische Neuritis nachzuweisen ist, sollen in allen Fällen die Nebenhöhlen untersucht werden. Nebenhöhlenerkrankung als Ursache von Glaukom ist wahrscheinlich häufiger als bisher angenommen wurde. In Fällen von chronischer Nebenhöhlenerkrankung tritt nach der Iridektomie oft keine Heilung des Glaukoms ein und die Sehkraft geht allmählich verloren. Ein negativer Befund in der Nase schliesst das Vorhandensein einer Nebenhöhlenaffektion nicht aus.

Eine Tabelle mit den eigenen Fällen des Verfs. und mit anderen Fällen ist beigefügt. Hunter Tod.

e) Sonstige Erkrankungen der Nase.

731. Joseph, Jacques, Dr., Berlin. Beiträge zur Rhinoplastik. Berl. Klin. Wochenschr. 1907, Nr. 16.

Bericht über drei Fälle von kosmetischen Nasenoperationen mit Bildern der Operierten. Die Fälle sind bemerkenswert wegen der geistreichen Art und Weise, in welcher der Verf. sein bekanntes Verfahren der Besonderheit der jeweiligen Sachlage angepasst hat und wegen der Schönheit der erzielten Resultate. Müller.

732. Joseph, Jacques, Dr., Berlin. Die Korrektur der Schiefnase. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49, 1907.

Joseph berichtet über 23 von ihm operierte und geheilte Fälle von teils knorpeliger teils knöcherner Schiefnase: einige vor und nach der Behandlung abgebildete Patienten lassen den vorzüglichen Erfolg der Operationen deutlich erkennen. Nur in 3 Fällen wurde allgemeine Narkose eingeleitet, sonst genügte die lokale Anästhesie mittelst Eusemin, einer Kombination von Kokain und Adrenalin. Die knorpelige Schiefnase korrigiert Verf. auf die Weise, dass er intranasal mit einem rechtwinklig abgeknickten Bohrer dicht am Rande der Incisura pyriformis ein Loch in den Knochen bohrt, einen starken Seidenfaden hindurchführt und mit demselben das an 2 Stellen durchstochene knorpelige Septum kräftig an den durchbohrten Knochenrand heranzieht und in dieser Lage so lange fixiert hält (einige Wochen), bis die normale Stellung der Nasenscheidewand dauernd garantiert ist. Dagegen erfordert die Korrektur der knöchernen Schiefnase die Resektion eines schmalen dreieckigen Knochenstückes aus dem Proc. nasalis des linken Oberkiefers, wenn die Nase nach rechts abweicht und umgekehrt. Auf der anderen Seite genügt die lineare Durchtrennung des Knochens. Ein ebenfalls abgebildeter Schiefnasenapparat fixiert die operierte Nase, bis sie völlig konsolidiert ist und die Neigung, in die fehlerhafte Stellung zurückzuweichen, beseitigt ist. Auch dieser Eingriff wird intranasal-subkutan ausgeführt. Noltenius.

733. Slatowerow, A. Über Korrektur der Deformationen der Nase durch Paraffinprothesen. Russische Monatschr. für Ohrenheilkunde etc. September u. Oktober 1907.

47 Fälle, darunter 28 Frauen und 19 Männer im Alter von 15 bis 56 Jahren. Injiziert wurde meistens hartes Paraffin, teilweise aber auch weiches. Keine Unglücksfälle. Sacher.

734. Walliczek, Kurt, Breslau. Eine neue Operationsmethode der vorderen Nasenstenose resp. Nasenatresie. Arch. f. Laryngol. Bd. XX, H. 1.

Es werden zunächst die Verwachsungen des Nasenflügels mit dem Septum gelöst, dann der Nasenflügel mit seinem knorpeligen Abschnitt vom Boden abgeschnitten. Darauf werden die Wunden evtl. durch Lospräparieren der Haut am Septum und am inneren Rande des Nasenflügels sorgfältig umsäumt; darauf der Ansatzlinie des Nasenflügels entsprechend ein spitzwinkliger Lappen von beliebiger Länge aus der Haut präpariert mit dem Stiel nach der Oberlippe hin; dieser wird nach innen gedreht und an den inneren Wundrand der durch Ablösung des Nasenflügels entstandenen Wunde durch Nähte fixiert; der äussere Wundrand des Nasenflügels wird mit der Wangenwunde vereinigt. Bei diesem Verfahren gelingt es, die mit anderen Methoden so schwer zu behandelnden Stenosen des Naseneinganges in kürzester Zeit dauernd zu beseitigen. von Eicken.

735. Pisano, G., de Catane. Sur un cas de rhinolithe. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 24, S. 150.

Patient hatte den Rhinolithen in den Rachen aspiriert und ausgespuckt. In den Granulationen, die den Stein in der Nase umgeben hatten, fanden sich Kalkeinlagerungen. P. nimmt deshalb an, dass die Rhinolithen aus verkalktem Granulationsgewebe entstehen.

Oppikofer.

736. Mühlenkamp, Gelsenkirchen: Über einen interessanten Fall von einem Fremdkörper in der Nase. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 49.

Eine 5 cm. lange Messerklinge, welche bei einer Stecherei durch den Nasenrücken in die Nase gedrungen war und dort 2 Jahre reaktionslos verweilt hatte. Scheibe.

737. Pasch, Ernst, Belzig. Fremdkörper in der Nase als Folge von Trauma. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 32.

Beim Platzen einer eisernen Kette war ein Glied derselben in die Nase geraten. Scheibe.

738. de Cigna, V., de Gènes. oL'épistaxis prémnitoire. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 24, S. 105.

C. gibt kurz die Krankengeschichten wieder von 23 älteren Individuen, bei denen sich zuerst die Epistaxis und einige Zeit später eine Hirnblutung einstellte. Bei Arteriosklerose muss das Nasenbluten als ernstes Symptom aufgefasst werden, das zur sofortigen Behandlung der Arteriosklerose auffordert. Oppikofer.

739. Siebenmann, Basel. Mitbeteiligung der Schleimhaut bei allgemeiner Hyperkeratose der Haut. Arch. f. Laryng. Bd. XX, H. 1.

Mitteilung eines Falles von Ichthyosis hyperkeracotica, bei dem auch die Schleimhäute miterkrankt waren und ausführlicher Bericht über einen Fall von ichthyosiformer Erkrankung den S. auf dem Kongress südd. Laryngol. in Heidelberg 1907 (Vergl. Vereinsbericht) vorstellte. von Eicken.

740. Hürlimann. Zur Behandlung des Heuschnupfens. Korrespondenzblatt f. Schweizerärzte Nr. 15, 1907.

Zwei Patienten mit hartnäckigem Heuschnupfen wurden rasch durch Einatmungen von trockener heisser Luft geheilt. H. ging in der Weise vor, dass er einen Korb mit 6 elektrischen Rotlichtlampen dem Patienten über das Gesicht stülpte; von der Seite her sorgte er für freien Luftzutritt. Oppikofer.

741. Heymann, P. Zur Lehre vom Heufieber. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 13.

H. hat eine Reihe von Heufieberpatienten, einer Thyreoidinkur unterworfen. Von 19 Patienten berichteten drei, dass die Anfälle gänzlich ausgeblieben seien, die übrigen 16 beobachteten ein erheblich milderes Auftreten der Krankheit. Die Stärke der Wirkung war im grossen und ganzen proportional der Dauer der Kur. Müller.

742. Delneuville, E., Dr. Un cas de méningite séreuse d'origine nasale. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft IV.

Schilderung eines Falles, in dem nach Ausschluss der Diagnosen Meningitis epidemica, tuberculosa, syphilitica, die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Meningitis serosa gestellt wurde. Eine Lumbalpunktion wurde nicht gemacht. Brandt.

743. Belogolowow, N. Versuch der Anwendung des Thiosinamins bei Rhinosclerom. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. Juli 1907.

In 2 Fällen von Rhinosklerom blieb die Anwendung des Thiosinamins fast resultatlos. Sacher.

744. Gerber, Königsberg. Weitere Mitteilung über Sklerom. Arch. f. Laryngol. Bd. XX, H. 1.

Es fanden sich in diesem Falle skleromatöse Veränderungen der Nase, des subglottischen Raumes und der Trachea. Tracheotomie. Laryngofisur. Exzission der Skleromwülste aus der Trachea. G. weist darauf hin, dass in vielen Fällen von Sklerom die Diagnose mit Sicherheit durch die Inspektion allein ohne histologischen Befund gestellt werden kann. von Eicken.

f) Nasenrachenraum.

745. Gawrilow, T. Zur Frage über die Häufigkeit der Adenoiden, den Zusammenhang derselben mit der Vergrösserung der Gaumenmandeln und der Kopfform und über ihre Veränderung mit den Jahren. Russische Monatschr. für Ohrenheilkunde etc. September 1907.

Statistisches Material. Sacher.

746. Lindt, Prof., Bern. Klinisches und Histologisches über die Rachenmandelhyperplasie. Korrespondenzblatt f. Schweizerärzte 1907, Nr. 17 u. 18.

L. studierte an 50 Rachenmandeln eingehend die Histologie dieser Gebilde. Mit diesem Material bezweckte er vor allem der Frage näher zu treten, ob bei Individuen mit Rachenmandelhyperplasie gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufes auch eine Verschiedenheit des histologischen Bildes bedingen. Wie Brieger und seine Schüler kommt er zum Schlusse, dass trotz der Verschiedenheit der Konstitution der histologische Befund im grossen Ganzen immer derselbe sei und somit das histologische Bild über den Gesundheitszustand des Trägers und über die Genese der Hyperplasie keine Auskunft gebe. Dann kommt L. in seiner klaren Arbeit auf die Involution der Rachenmandel, ihre Rezidivfähigkeit und auf ihre physiologische Bedeutung zu sprechen. In letzterer Frage schliesst er sich den Anhängern der Abwehrtheorie an. Auch Indikation und Prognose der Gottsteinschen Operation werden kurz besprochen; wie bereits an anderer Stelle, so rät auch hier wieder L. die Narkose ab.

Unter 50 Rachenmandeln wurde bei 5 erst durch die mikroskopische Untersuchung Tuberkulose nachgewiesen. Es handelte sich durchwegs um Patienten (3 Erwachsene und 2 Kinder) mit schwacher Konstitution. Doch waren zur Zeit der Gottsteinschen Operation keine Zeichen von Tuberkulose in anderen Organen sicher nachzuweisen. Bei einem der Fälle, einem 4 $^1/_2$jähr. Knaben, zeigte sich später eine rechtsseitige Mittelohrtuberkulose; während bei diesem Patienten die Tuberkulose in der Rachenmandel latent blieb, führte sie im Mittelohr zu Eiterung und zu Zerfall.

Die Diskussion zu diesem im bernischen Ärzteverein gehaltenen Vortrage findet sich in Nr. 14 des Korrespondenzblattes. Oppikofer.

747. Casabianca, L., Bordeaux. Des végétations adénoïdes chez le nourrisson. Thèse de Bordeaux.

In der unter der Leitung von Moure entstandenen Dissertation vertritt C. den Standpunkt, dass die adenoide Vegetationen im Säuglings-

alter durchaus nicht selten seien; wenn nicht baldige operative Behandlung eingeleitet würde, so sei die Prognose oft eine sehr ernste.

Oppikofer.

748. Laser, Hugo, Dr., Königsberg. Adenoide Vegetationen und Schwerhörigkeit bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52, 1907.

Laser hat als Schularzt die überall gemachte Beobachtung bestätigt gefunden, dass ein grosser Teil der schwerhörigen Kinder mit adenoiden Vegetationen behaftet ist (unter seinen Patienten 48,6 %) und dass die Auslösung der Wucherungen in vielen Fällen das normale Hörvermögen wiederherstellt; doch verstreicht mitunter eine geraume Zeit, bis ein voller Erfolg extrahiert werden kann. Noltenius.

Gaumensegel, Rachen- und Mundhöhle.

749. Holmgren, Gunnar. Zur Frage der Angina ulcero-membranacea s. Vincenti. Hygiea 1907, S. 1075.

Übersicht über das Krankheitsbild nebst Mitteilung von 10 eigenen Fällen. Jörgen Möller.

750. Fitzwilliam, Duncan. Eiterung in der Pharynxregion. The Practitioner 1907, S. 811.

Die Arbeit beruht auf ausgedehnter praktischer Erfahrung und ist wert im Original gelesen zu werden. F. unterscheidet die verschiedenen Abszesse in anatomischer, pathologischer und klinischer Hinsicht in folgenden Gruppen:

1. Eiterung in oder um die Tonsille. Sie hat ihren Sitz hauptsächlich im weichen Gaumen. Gaumen- oder peritonsilläre Abszesse. Der Eiter liegt stets über der Pharyngealaponeurose.

2. Retropharyngealabszess entsteht im Retropharyngealraum und liegt zwischen der bucco-pharyngealen Aponeurose und der prävertebralen Schichte der tiefen Cervikalfaszie.

3. Postadenoideiterung liegt zwischen dem lymphoiden Gewebe der Schleimhaut und der Pharynxaponeurose.

4. Eiterung oder Verkäsung in den tiefen Cervikaldrüsen steht in Beziehung zur Carotisscheide und kann sich nach innen bis zur lateralen Pharynxwand erstrecken.

5. Kalter Abszess, von einer Spinalkaries herrührend, liegt hinter der prävertebralen Schichte der tiefen Halsfaszie.

F. gibt eine klare Schilderung der Ätiologie, der Diagnose und der Behandlung der verschiedenen Abszesse. Von 32 Fällen von Retropharyngealabszessen lagen nur 4 in der Mittellinie. F. beweist, dass

es einen akuten Retropharyngealabszess gibt: die erste Entstehung wird nicht bemerkt; er kommt erst zur Beobachtung, wenn Dyspnoe oder Schluckbeschwerden eintreten. Ein wichtiger Punkt für die Diagnose ist das Fehlen von Schmerzhaftigkeit im Nacken, wodurch sich diese Abszesse von solchen unterscheiden, welche durch spinale Karies verursacht sind. Die Möglichkeit eines ungünstigen Ausganges durch das plötzlich eintretende Platzen eines grossen Abszesses während des Schlafes ist nach F. in der Praxis unbekannt. Der Abszess entleert sich langsam durch ein oder mehrere kleine Öffnungen.

Der Postadenoidabszess ist selten, die Erscheinungen in Verbindung mit denen von adenoiden Wucherungen sind Schmerzhaftigkeit im Nacken, schnelle Zunahme der Nasenverstopfung und Anschwellen der Drüsen nahe dem Kieferwinkel. Bei der Untersuchung fühlt man eine feste, zystische Schwellung. Der Abszess ist meist klein und liegt in der Mittellinie und kann sich auf das Dach des Nasenrachens erstrecken.

Abszesse auf Vereiterung der Cervikaldrüsen beruhend oder von spinaler Karies herrührend sollen von aussen geöffnet werden.

Hunter Tod.

751. Fallas, Alfred, Dr. Phlegmons du cou d'origine bucco-pharyngienne. La Presse otolaryngologique Belge 1907. Heft 8.

F. schildert 4 Fälle von schwerer Halsphlegmone, deren Infektionspforte die Zungenmandel war und von denen drei tödlich endeten. Er rät diese Phlegmone möglichst schnell zu operieren. Die beiden Wege zu dem Abszess sind:

1. vom hinteren Rande des Kopfnickers her:
2. nachdem der Kopfnicker zur Seite geschoben, unter die mittlere Halsaponeurose.

Die Anwendung von Chloroform ist streng kontraindiziert Brandt.

752. Barth, C., Berlin. Über die Physiologie der Tonsillen und die Indikation zu ihrer Abtragung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49, 1907.

Nach Barth sind die Tonsillen in demselben Sinne wie die Lymphdrüsen Schutzapparate, sodass die Hypertrophie derselben als Ausdruck gesteigerter Funktion gelten kann. Die Abtragung der Tonsillen ist notwendig erstens, wenn die Hypertrophie örtliche Störungen veranlasst und zweitens, wenn sie infolge vorausgegangener Entzündungen nekrotische Herde oder Abszesse enthalten, die neben örtlichen Störungen die Möglichkeit einer Allgemeininfektion bieten (Sepsis, Pyämie, Rheumatismus u. a.). Bei der Abtragung ist so zu verfahren, dass nach

Möglichkeit die Bildung von Narbengewebe vermieden wird und der Charakter der Schleimhaut erhalten bleibt. Noltenius.

753. Orleanski, K. Zur Frage der Blut- und Lymphgefässe der Mandeln im Zusammenhange mit der Frage über Blutungen nach Entfernung der letzteren. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc.. Juli 1907.

Ausführliche Beschreibung der topographischen Verbreitung der Blut- und Lymphgefässe der betreffenden Gegend. Sacher.

754. Constantin, P. Toulouse. Des hémorragies tonsillaires. Thèse de Toulouse 1905.

Keine Methode der Mandelentfernung schützt mit Sicherheit vor einer stärkeren Blutung; dies beweist Verfasser an Hand ausführlicher, zum Teil noch nicht anderwärts veröffentlichter Krankengeschichten. In eingehender Weise wird besprochen, auf welch verschiedene Arten die Blutung gestillt werden kann; alle diesbezüglichen Instrumente sind abgebildet. Die einfache Methode, einen festen Gazetampon mittels langer Pinzette längere Zeit auf die Wundfläche aufzudrücken, wird zu wenig gewürdigt. Oppikofer.

755. Hervé, V., Bordeaux. Traitement des abcès amygdaliens. Thèse de Bordeaux.

In allen Fällen von Peritonsillitis ist die operative Behandlung die einzig richtige. Die Inzision soll mit dem Galvanokauter vorgenommen werden, die nach H. vor einer Nachblutung schützt und ein Offenhalten der Wunde und dadurch ein vollständiges Abfliessen des Eiters besser garantiert als die Inzision mit dem Messer. Oppikofer.

756. Scheven, Otto, Frankfurt a. M. Zur Pathologie der Mandelsteine. Arch. f. Laryngol. Bd. XX, Heft 1.

Sch. beschreibt einen Fall von ungewöhnlich grossen Mandelsteinen, die durch einen Würganfall spontan ausgehustet wurden. Die rechte Fossa supratonsillaris erwies sich als ausserordentlich erweitert. Die Steine selbst waren fazettiert und konnten aufeinander gelegt zu einem einheitlichen Ganzen aufgebaut werden. von Eicken.

757. Fullerton, Robert. Teratom, entspringend von der rechten Tonsillargegend. Brit. med. Journal 1907, II. S., 963.

Eine grosse, fleischige Geschwulst, den ganzen Mundrachen ausfüllend, wurde durch Operation entfernt. Nach 8 Monaten kein Rezidiv. Die Struktur glich zum Teil einem Rund- oder Spindelzellensarkom, in andern Teilen einem Fibromyom. Wegen der Verschiedenheit der Struktur und der Anwesenheit von grossen Zellen in einer knorpel-

ähnlichen Masse wurde angenommen, dass es sich um ein degeneriertes Teratom handelte. Hunter Tod.

758. Hellat, P., St. Petersburg. Verlust der Speicheloxydase als Krankheitsursache. Arch f. Laryngol. Bd. 20, Heft 2.

H. führt eine grosse Reihe von Beobachtungen an, aus denen hervorgeht, dass das gewohnheitsmäfsige Ausspeien des Speichels von mehr oder weniger schweren Folgen begleitet sein kann, die aber meist schnell wieder zu beseitigen sind, sobald die Patienten den Speichel verschlucken, statt ihn auszuwerfen. Die Schädigung soll durch den Verlust der im Speichel enthaltenen Oxydase bedingt sein. v. Eicken.

759. Trapenard, R., Paris. Rapports de la leucoplasie buccale avec la syphilis. Thèse de Paris.

Unter 126 Patienten mit Leukoplakia buccalis wurde von 89 die Syphilis zugestanden, bei 27 wurde sie übersehen; bei 10 war nicht die geringste Spur von Syphilis nachzuweisen. Trotz dieser letzterwähnten Klasse vertritt T. den Standpunkt, dass jede Leukoplakie auf Syphilis zurückzuführen sei und empfiehlt deshalb für alle Fälle eine Quecksilberkur. Wenn durch dieselbe auch nicht immer eine wesentliche Besserung erzielt werde, so könne doch so eine Verschlimmerung, ein event. Ausgang in Karzinom, verhütet werden. Oppikofer.

760. Blegvad, N. Rh., Kopenhagen. Schwarze Zunge (Lingua villosa nigra). Arch. f. Laryngol., Bd. 20. Heft 2.

Bericht über 10 eigene Fälle, die sowohl mikroskopisch, wie bakteriologisch bearbeitet wurden. Die Mitteilung früherer Autoren über diesen Gegenstand werden ausgiebigst berücksichtigt; das Literaturverzeichnis weist 110 Nummern auf! B. kommt zu dem Schluss, dass keine der bisher aufgestellten Hypothesen einer eingehenden Kritik Stand halten kann. Nach seiner Ansicht entsteht die schwarze Zunge dadurch, dass die schon normaler Weise wohl entwickelten Papillae filiformes aus irgend einem Grunde, wahrscheinlich infolge einer Reizung, länger werden und dass die so verlängerten Papillen auf rein chemische Weise, nicht durch Bakterien oder Pilze, vor allem durch die Ingesta (Speise, Wein, Tabak und Medikamente) schwarz gefärbt werden. Für die Behandlung eignet sich am besten Pinselung mit 10 % Wasserstoffsuperoxyd. von Eicken.

761. Okunew, W. N., Prof. Zur Frage der schwarzen Haarzunge. Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., Mai u. Juni 1907.

Ausführliche Übersicht der Literatur und Beschreibung von 2

eigenen Fällen mit sehr eingehender histologischer Untersuchung der $1^1/_2$ cm langen Haare. Therapeutisch wurde mit sehr gutem Resultate angewandt: Beschneiden der Haare bis zur Basis und nachträgliche tägliche Pinselung der kranken Stellen mit 1—2 % Jodglyzerin längere Zeit hindurch. Prophylaktisch gegen Rezidive soll das Rauchen verboten werden. Sacher.

762. Baumgarten, A., Wien. Ein Fall von peripherer, einseitiger Hypoglossuslähmung mit Hemiatrophie der Zunge. Wiener med. Wochenschrift Nr. 31, 1907.

5jähr. Kind wurde im Alter von $1^1/_2$ Jahren wegen Lymphdrüsen-Erkrankung am Halse operiert. Gleich nachher bemerkte die Mutter, dass die Zunge schief wurde und das Kind schlechter sprach. Da sämtliche übrigen Gehirnnerven normal sind, auch jegliche Gehirnsymptome fehlen, liegt zweifellos eine periphere Lähmung vor; nach Bs. Ansicht dürfte eine Verletzung des Nerven bei der Operation die Ursache sein, und zwar ist dieselbe unterhalb der Anastomose mit den Nervenästen aus der II. und III. Cervikalwurzel zu suchen, da die Mm. geniohyoideus und thyreohyoideus an der Parese beteiligt waren. Ein beigegebenes Bild und eine Übersicht über die einschlägige Literatur vervollständigen die Arbeit. Wanner.

Erkrankungen des Kehlkopfes.

763. Koellreutter, W., Rostock. Mitralstenose und Rekurrenslähmung. M. f. O. 1907, Nr. 1.

Der vom Verfasser beschriebene Fall soll zeigen, wie vorsichtig man in der Diagnose »Rekurrenslähmung durch Mitralstenose« sein soll. Mit Sicherheit ist diese Diagnose erst bei der Autopsie zu stellen. Fälle, die nicht zur Autopsie kamen, lassen immer noch die Möglichkeit der anderweitigen Ursache der Rekurrenslähmung offen. Dies zeigt der vom Verfasser beobachtete Fall, bei dem sich eine linksseitige Rekurrenslähmung zu einer Mitralstenose hinzugesellte, sodass bei der ersten Untersuchung ein ursächlicher Zusammenhang dieser mit dem Vitium cordis angenommen wurde. Erst die wiederholte genaue Untersuchung mit Röntgendurchstrahlung und vor allem die endoskopische Untersuchung der Trachea (Vorspringen der Wand von rechts hinten und graue Verfärbung an dieser Stelle) deckten das gleichzeitige Vorhandensein intrathorakaler Veränderungen (Tumor) auf. Völlige Klarheit wäre auch in diesem Falle nur durch die Obduktion zu erhalten gewesen. Wittmaack.

764. **Gaatz, Mieczislaw, Dr., Warschau.** Zur Frage der Rekurrenslähmung bei Herzfehlern. M. f. O. 1906, S. 703.

In dem vom Verfasser beschriebenen Falle linksseitiger Rekurrenslähmung handelte es sich um eine schwere Mitralinsufficiens mit Endocarditis, die die Lähmung hervorgerufen. Sie war indessen nicht bedingt durch Druck des vergrösserten Vorhofs auf den Nerven bezw. durch Zerrung desselben infolge Verdrängung der Pulmonalarterie und des Ligamentum Botalli, sondern durch eine Kompression des Nerven durch die stark vergrösserten peribronchialen und peritrachealen Lymphdrüsen. Darin, dass die Vergrösserung dieser Drüsen lediglich als eine Folge der starken venösen Stauung anzusehen war, erblickt Verfasser das Eigenartige seines Falles. Wittmaack.

765. **Neufeld, L., Posen.** Kehlkopfkrampf der Erwachsenen. Arch. f. Laryngologie Bd. 20, Heft 2.

Bei 2 Fällen, von denen der eine den Autor selbst betraf, war der Krampf zweifellos durch eine Infektion mit Keuchhusten hervorgerufen, während der dritte als traumatische Neurose aufzufassen ist. v. Eicken.

766. **Flatau, Th. S. u. Gutzmann, H., Berlin.** Singstimme des Schulkindes. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, Heft 2.

Vergleiche Bericht über die laryngologische Sektion der Naturforscherversammlung in Dresden. von Eicken.

767. **Koellreutter, W., Dr., Rostock.** Zur Behandlung der Kehlkopfpapillome. M. f. O. 1907, Nr. 2, S. 82.

Verfasser schreibt der gleichzeitigen internen Behandlung mit Arsen bei Kehlkopfpapillomen eine grosse Bedeutung zu. »Die Arsenik-Medikation bei Kehlkopfpapillomen bildet also keinen Ersatz für die operativen Methoden, sondern sie ist im Vereine mit den operativen Methoden imstande, das Rezidivieren der Tumoren von vornherein zu unterdrücken.« Die vom Verfasser mitgeteilten, durch die genannte Behandlung sehr günstig beeinflussten Fälle werden wohl zweifellos zu weiteren Versuchen mit dieser Behandlung anregen. Wittmaack.

768. **Streit, H., Königsberg.** Heilung infizierter Trachealwunden. Arch. f. Laryngologie Bd. 20, Heft 2.

St. hat Katzen tracheotomiert und die Wunde mit frischen Kapselbazillen — Kulturen infiziert und dann nach verschiedenen Seiten die Regenerationsprozesse histologisch untersucht. Am schnellsten regeneriert das Flimmerepithel; nach einigen Wochen bilden sich neue Drüsen Knorpelneubildung beginnt schon, und zwar vom Perichondrium aus, nach 12 Tagen. Der Knorpel selbst zeigt bei dem Heilungsprozess der Knorpelwunde eine minimale oder gar keine Beteiligung. v. Eicken.

769. **Nager, F. R.**, Basel. Primäres Trachealkarzinom. Arch. f. Laryngol. Bd. 20, Heft 2.

Der von N. mitgeteilte Fall starb schon 6 Wochen nach den ersten Zeichen von Stenose der Luftwege. Der Tumor — ein Plattenepithelkrebs — verlegte den linken Hauptbronchus und führte zu regionären Lymphdrüsenmetastasen. Als interessanter Nebenbefund wurde eine muskuläre Lungenzirrhose des rechten Unterlappens konstatiert.

von Eicken.

770. **Canepele, A.**, Prof., Bologna Über die Fremdkörper des Kehlkopfes; Beitrag zur Diagnose und Therapie. Bollettino delle malattie delle orecchio etc., XXV. Jahrg., Nr. 4.

Nach Auseinandersetzung der verschiedenen diagnostischen Mittel zur Feststellung eines Fremdkörpers im Kehlkopf werden zwei einschlägige Fälle ausführlich beschrieben. Durch seine persönliche Erfahrung kommt Verf. zum folgenden Schluss:

1. Die endolaryngeale Digitaluntersuchung ist das beste Mittel zur Diagnose eines Fremdkörpers im Kehlkopf.

2. Die Laryngofissur ist die beste Methode für dessen Extraktion.

Rimini.

771. **Muck, O.**, Dr., Essen a. d. R. Ein mit der Moritz Schmidtschen Kehlkopfzange aus der Luftröhre entferntes grosses Knochenstück. M. f. O. 1906, Nr. 11, S. 738.

Titel gibt den Inhalt wieder. Wittmaack.

772. **Hirschland, L.**, Wiesbaden. Ein Fall von Fremdkörper im linken Bronchus. M. f. O. 1906, Nr. 12, S, 756.

Es handelte sich um ein Stück Fleisch, das mit Hilfe der Bronchoskopie entfernt wurde. Heilung. Wittmaack.

773. **Strazza, H.**, Prof. Ein Fall von einem Fremdkörper in der Speiseröhre, welcher seit einem Monat stecken geblieben war, durch die Ösophagoskopie diagnostiziert und extrahiert wurde. Archivii italiani di laringologia, Jahrg. XXVIII, 1. Heft, Separatabdruck.

Der Fremdkörper in der Speiseröhre (ein ganz dünnes spitziges Stück vom Sternum eines Huhnes) wurde vom Verfasser durch das Ösophagoskop leicht diagnostiziert und extrahiert. Die früher von anderer Seite durch elastische und harte Sonden vorgenommene Untersuchung der Speiseröhre hatte kein Resultat ergeben. Nach genauer Beschreibung des Falles betont Verf., dass die Ösophagoskopie allen anderen Mitteln, welche zur Diagnose und Extraktion eines Fremdkörpers aus der Speiseröhre angewendet werden können, überlegen ist.

Rimini.



Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

48. (extraordinäre) Sitzung vom 5. September 1907.

Es wurde beschlossen Herrn Geheimrat Prof. Schwartze anlässlich seines 70. Geburtstages eine Adresse zu überreichen.

49. Sitzung vom 23. Oktober 1907.

I. **Jörgen Möller** demonstrierte einen **geheilten Fall von otogener Osteomyelitis der flachen Schädelknochen**, von Sinusthrombose, Epiduralabszess, Hirnabszess und Pyämie kompliziert. Der Fall wird im Archiv für Ohrenheilkunde veröffentlicht (Jahresbericht der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals).

Diskussion:

Schmiegelow gratulierte M. zum schönen Erfolg: er hatte selbst vor kurzem einen ähnlichen Fall beobachtet. Die Osteomyelitisfälle nach Mittelohreiterung scheinen weniger gefährlich zu sein als diejenigen nach Eiterungen der Stirnhöhle; S. hat einen solchen Fall beobachtet, in dem schliesslich die ganze Schädeldecke verloren ging.

Kiär hatte ebenfalls einen Osteomyelitisfall beobachtet, wo auch ein perisinuöser Abszess vorhanden war. In diesem Falle fand eine Reproduktion des Knochens statt, obschon die Dura verdickt und entzündet war.

II. **Sophus Bentzen:** Fall von **Sarcoma auris mediae.** 50 jähriger Mann, der seit mehreren Jahren eine doppelseitige Eiterung trug; links blutende Granulationen. Radikaloperation vorgenommen; nachdem schon alles fast epidermisiert war, traten aufs neue Granulationen auf, die sich nicht beseitigen liessen, später Fistelbildung hinter dem Ohre; bei erneuter Operation Gewebe hier speckig infiltriert, stark blutend; alles wurde so gut wie möglich ausgelöffelt, die Geschwulst liess sich aber wegen der grossen Gefässe nicht als ganzes exstirpieren. Mikroskopie: Angiosarkom.

III. **Holger Mygind:** Demonstration eines Falles, in dem bei der Totalaufmeisselung des Mittelohres ein von der Paukenhöhle völlig abgeschlossenes Antrum bestand. — Ferner Demonstration eines Falles von akuter Mittelohreiterung, wo nach Aufmeisselung die primäre Naht angelegt wurde.

50. Sitzung vom 20. November 1907.

I. **Buhl: Krankenvorstellung.** Patientin wurde vor einem Jahr hier im Verein vorgestellt; vorläufige Diagnose: Primärer Lupus der Mundschleimhaut.



Seitdem haben 3 versehiedene Pathologen die Diagnose Cancer gestellt; trotzdem gelang es die Affektion zum Ausheilen zu bringen.

Diskussion:

Mygind hat einen Fall von Geschwür des weichen Gaumens beobachtet, in dem die Mikroskopie Epitheliom ergab; trotzdem heilte die Wunde und Patient blieb später gesund.

II. **Gottlieb Kiär: Tumor malignus septi nasi.** An der linken Seite der Nasenscheidewand eines 24 jährigen Mannes eine breitbasige, pilzförmige Geschwulst mit höckeriger Oberfläche. Mikroskopie: Tumor malignus, sarcomatosus? — Nach energischer Auskratzung ist jetzt nach drei Monatee kein Rezidiv aufgetreten.

III. **Gottlieb Kiär: Argyrie der Nasenschleimhaut.** Ein 35 jähriger Mann hatte sich seit 20 Jahren täglich etwa 25 cgr Argentum-Pulver (1 : 20) in die Nase geblasen; die Nasenschleimhaut ebenso wie ein von der mittleren Muschel ausgehender Polyp zeigte einc ausgesprochene dunkle Färbung; mikroskopisch fand man das Silber sehr fein im Gewebe verteilt, teils in den Zellen teils in den Zwischenräumen.

IV. **Holger Mygind: Fall von Corpus alineum cavi oris.** 17 Monate alter Knabe, der vermeintlich das Mundstück einer Kindertrompete verschluckt hatte; ein Arzt meinte am Tag vor der Aufnahme den Fremdkörper in den Ventrikel hinab gestossen zu haben. Bei der Röntgenaufnahme fand man ihn jedoch in den Sulcus alveolo-lingualis liegen, tief hineingebohrt, so dass kaum ein ganz kleiner Rand zu sehen war.

V. **E. Schmiegelow: Polypus congenitus cavitatis pharyngis.** Bei einem 2 Monate altem Kinde fand man einen 5 ½ cm langen keulenförmigen, gestielten Polypen, der vom hinteren Gaumenbogen ausging und bald tief in den Ösophagus hineinhing, bald aus dem Munde herausgeschleudert wurde. Es war ein mit Lanugo-Haaren bekleideter ektodermaler Polyp.

51. Sitzung vom 18. Dezember 1907.

I. **A. Gramstrup: Olfaktometrische und odorimetrische Messungen.** G. hat einen Olfakto- und Odorimeter zusammengestellt, mittels dessen man die vielen verschiedenen Konzentrationen desselben Riechstoffes vermeidet, indem die »Riech-Luft« beliebig verdünnt werden kann, bis man das Minimum perceptibile erreicht. Gleichzeitig teilte G. einige mit einem von ihm konstruierten Apparat vorgenommene odorimetrische Untersuchungen des Harns mit.

Diskussion: Hald, Mygind, Nörregaard.

II. **Nörregaard** demonstrierte einen wahrscheinlich gutartigen gestielten Tumor an der Zunge eines kleinen Mädchens.

52. Sitzung vom 22. Januar 1908.

I. **E. Schmiegelow: Klinische Beiträge zur Pathologie der Nebenhöhlen der Nase sowie zu der Bedeutung der Nebenhöhlenleiden für die Ätiologie der sekundären Augenleiden.**

1. Myxosarkom der rechten Keilbeinhöhle. 59 jährige Frau, seit ½ Jahre auf dem rechten Auge blind, später Ptosis und Kopfschmerzen. Während der letzten paar Monate auch eitriger Ausfluss aus der Nase. Paralyse

der rechten Palpebra sup., Bulbus hervorgetrieben, fast unbeweglich, totale Amaurose und Optikusatrophie rechts. Im Röntgenbild Keilbeinhöhle vergrössert, obere Grenze verschwommen. Nach Resektion der mittleren Muschel wird die Keilbeinhöhle ausgeräumt, sie enthält blassrote, bröckelige Geschwulstmassen. Mikroskopie: Myxosarkom. Nach der Operation erhebliche Besserung des Befindens, die Augenbewegungen kehrten in fast voller Ausdehnung zurück, die Sehnervenatrophie hingegen unverändert.

2. Akute Ethmoiditis mit Exophthalmus. 7jähriger Knabe, seit 7 Tagen Schmerzen im linken Auge, dann allmählich zunehmender Exophthalmus. Ophthalmoskopie und Rhinoskopie nichts krankhaftes. Die Siebbeinzellen werden geöffnet, enthalten schleimigen Eiter. 15 Tage nach der Operation wurde Patient als völlig geheilt entlassen.

3. Primäres Karzinom der Keilbeinhöhle. 47jähriger Mann, seit 7 Monaten Schleimsekretion, namentlich aus der linken Nasenhälfte, später Kopfweh. Vor 3 Wochen fing das Sehvermögen an geringer zu werden. Die linke Nasenhälfte durch eine von der Lateralwand ausgehende Geschwulst fast völlig verlegt. Exophthalmus und Ptosis, Augenbewegungen in der Richtung nach innen und oben, teilweise auch nach aussen und unten fehlen; bei Abwärtsdrehen Neigung des senkrechten Meridians nach innen. Sehschärfe rechts normal, links $^6/_9$. Augengrund und Gesichtsfeld normal. Es wird partielle Resektion des linken Oberkiefers vorgenommen, um die linke Keilbeinhöhle auszuräumen, in der sich speckige Geschwulstmassen vorfinden. Mikroskopie: Alveoläres Karzinom. Die Wunde heilte glatt, die Schmerzen aber kehrten wieder und die Augensymptome bestanden unverändert.

Diskussion: Hald, Mygind, Schmiegelow.

II. **H. Mygind: Versuche über primäre Heilung bei einfacher Aufmeisselung.** M. hatte in der Ohrenklinik des Kommunehospitals diese namentlich von Blake und Bryant empfohlene Methode in 8 Fällen versucht. Ausgeschlossen wurden Fälle, wo beträchtliche Infiltration der Weichteile bestand sowie solche mit besonderen Komplikationen; auch wurde die Methode nur einmal bei sehr zellreichem Warzenfortsatze versucht, es trat hier nachträglich Eiterung auf, vermeintlich weil es nicht möglich war alles krankhafte zu entfernen. Bei 3 Kindern trat völlige Heilung, auch der Mittelohreiterung, ein, bei 5 Erwachsenen waren die Resultate etwas verschieden, im ganzen doch so, dass sie zu fortgesetzten Versuchen auffordern; es gilt vor allem nur, scharf begrenzte Indikationen für die Verwendung der Methode auszufinden.

Schmiegelow hatte 6 Fälle in dieser Weise behandelt und dabei nur in der Hälfte der Fälle primäre Heilung erzielt. Trotzdem meint er, dass man bei besonders geeigneten Fällen unkomplizierter akuter Mastoiditis die Methode verwenden muss; wenn sie gelingt, ist sie vorzüglich, und wenn sie nicht gelingt, enthält sie wenigstens kaum eine grössere Gefahr.

III. **P. Tetens Hald: Ösophagoskopie bei einem Schwertschlucker.** Patient gehört einer »Schwertschlucker«-Familie an und hat sich seit frühester Kindheit ausgebildet. Er hat früher mit scharfgeschliffenen Degen gearbeitet ohne unangenehme Erscheinungen zu spüren, in der letzten Zeit aber Schmerzen, sodass er fürchtet sich eine Läsion zugezogen zu haben. Man liess ihn zuerst seine »Kunst« vorführen, die er jetzt mit zwei stumpfen Klingen ausübt, die gleichzeitig hinab geführt werden. Es wurde sowohl eine gewöhnliche Photo-



graphie wie eine Röntgenphotographie aufgenommen; nach letzterer schien es, als ob die in einer Länge von 45 cm eingeführte Klinge nur eben die Cardia erreicht, demnach ganz aussergewöhnliche Grössenverhältnisse der Speiseröhre beständen. Es wurde dies auch bei der Untersuchung bestätigt; bei der Hypopharyngoskopie klaffte die Pars cricoidea pharyngis aussergewöhnlich weit, an der Hinterfläche des Ringknorpels eine Exkoriation, die seine Beschwerden erklären mochte; bei der Ösophagoskopie, die er gar nicht besser als andere Patienten vertrug, konnte man mit dem längsten Tubus (45 cm.) die Cardia nicht erreichen. Chronische Ösophagitis vorhanden.

Verhandlungen der Österreichischen Otologischen Gesellschaft

Erstattet von Dr. Robert Bárány in Wien.

Sitzung am 27. Januar 1908.

I. **Hammerschlag:** Vorläufige Mitteilung. Erinnert an ein im Vorjahre hier vorgestelltes hereditär taubstummes Kind, an welchem fast alle Begleitsymptome der hereditären Taubheit vereinigt waren. Es bestanden: Absolute Taubheit, albinotischer Fundus, partieller Albinismus der Kopfbehaarung, Kryptorchismus und ziemlich hochgradige Imbecillität. Der Nervenbefund ergab eine Gangstörung von ausgesprochen ataktischem Charakter. Das Kind schritt breitbeinig und wackelnd einher und auch beim Stehen pendelte der Oberkörper nach allen Richtungen. Beim Laufen konnte es leichter sein Gleichgewicht erhalten, als beim Gehen, weshalb es auch oft »in Schuss kam«. Die Gangstörung, der spontane rotatorische Nystagmus sowie der fehlende Patellarreflex liessen die Diagnose Friedreichsche Ataxie gerechtfertigt erscheinen.

Für den genetischen Zusammenhang der hereditären Ataxie und der hereditären Taubheit spricht erstens die exquisite Heredität der beiden Gebrechen, zweitens der Umstand, dass hereditär ataktische Kinder verschiedene Missbildungen zeigen, die man auch im Krankheitsbilde der hereditären Taubheit wiederfindet, wie z. B. den Kryptorchismus und endlich spricht dafür die Verwandtschaft der beiden Gebrechen zu dem dritten in unserem Falle zu konstatierenden hereditären Gebrechen, d. i. die kongenitale Imbecillität.

Zukünftige Untersuchungen müssen darauf gerichtet werden, bei hereditär Taubstummen nach Symptomen der hereditären Ataxie, eventuell anderer hereditärer Erkrankungen des Cerebrospinalsystems zu fahnden. Es wird sich dabei möglicherweise herausstellen, dass gewisse Gleichgewichtsstörungen bei Taubstummen nicht, wie man bisher annahm, auf den peripheren statischen Apparat allein zu beziehen sind, sondern dass möglicherweise der zentrale statische Apparat (das Kleinhirn und die Kleinhirnbahnen) eine wichtige Rolle spielen.

Frey zeigte in seiner Arbeit über den Patellarreflex bei Taubstummen, dass nicht der Zustand des Vestibularapparates die Grösse des Patellarreflexes beeinflusst, sondern vielmehr die Art der Taubheit — ob hereditär oder erworben. 5 hereditär taube Kinder, die sich gegen den Drehversuch als refraktär erwiesen, zeigten insgesamt einen hochgradig herabgesetzten Patellar-

reflex, während 5 später ertaubte »Drehversager« einen normalen, kräftigen Patellarreflex aufwiesen.

Diskussion:

Bárány: Die Resultate, die Hammerschlag bei hereditär Tauben gefunden hat, stimmen mit dem überein, was B. bei Fällen mit überstandener Cerebrospinalmeningitis konstatiert hat. Auch hier sind die langanhaltenden Gleichgewichtsstörungen wahrscheinlich nicht auf den Ausfall des Vestibularapparates, sondern auf die Schädigung anderer Bahnen zu beziehen.

Alexander macht auf die Unterschiede aufmerksam, die daraus folgen, dass bei reiner Erkrankung des peripheren statischen Labyrinthes Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, dagegen keine Koordinationsstörungen vorhanden sind. Die Letzteren treten nur bei Erkrankung des Kleinhirns auf und zeigen somit in einem Falle von Erkrankung des statischen Labyrinthes die Mitbeteiligung des Kleinhirns an der Erkrankung an.

Neumann weist darauf hin, dass die pathologisch anatomischen Präparate es einwandfrei erscheinen lassen, dass in der Mehrzahl der Fälle der Vestibularapparat erkrankt ist. Dass in dem einen oder anderen Falle die zerebellaren Bahnen in Mitleidenschaft gezogen sind, hält er für möglich.

Ruttin erwähnt einen Fall, der die Schwierigkeit zeigt, welche die Analyse der Störungen gerade bei der Cerebrospinalmeningitis macht. Der Fall wurde mit der Diagnose Kleinhirntumor auf einer internen Klinik geführt, und zur Operation bestimmt. Die genaue otologische Untersuchung ergab eine Hörstörung für Sprache und Stimmgabel, jedoch vollständig normale Erregbarkeit des Vestibularapparates. Bei der Sektion fand sich eine zumindestens 3 Monate alte, ausgeheilte Zerebrospinalmeningitis mit narbigem Verschluss des Foramen Magendie und mächtigem Hydrozephalus. In diesem Falle bestand Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen und zerebellare Ataxie, welch letztere offenbar nicht auf den Vestibularapparat bezogen werden kann

II. **Ernst Urbantschitsch** demonstriert einen Fall mit seltenem, anatomischem Befund. Es handelt sich um eine Exostose, welche von der hinteren unteren Peripherie des Annulus ausgeht, 2 $^3/_4$ Millimeter breit, 5 Millimeter lang ist und in der Richtung nach vorne zieht. Zwischen der Exostose und dem unteren Teil des Annulus spannt sich ein Rest des Trommelfelles aus. Über der Exostose befindet sich eine grosse trockene Perforation, welche von einer in der Kindheit überstandenen Eiterung herrührt. Durch diese Perforation sieht man die Labyrinthwand, welche mit hyperostotischen Excrescencen vollständig bedeckt ist. Anamnestisch liess sich feststellen, dass der Patient eine 1 bis 2jährige Eiterung am rechten Ohre in frühester Kindheit durchgemacht hat. Am linken Ohre besteht seit Kindheit eine chronische Eiterung, jedoch keinerlei Hyperostosen- oder Exostosen-Bildung.

III. **Bárány** demonstriert eine **neue Methode zum Nachweis einseitiger Taubheit.** Das Prinzip derselben beruht darin, dass in dem Gehörgang des gesunden Ohres ein Lärm von solcher Stärke erzeugt wird, dass dieses Ohr für den Hörakt vollkommen ausgeschaltet wird. Was Patient hört, kann er demnach nur mit dem zu untersuchenden Ohre hören. Bei totaler Taubheit des zu untersuchenden Ohres ist Patient für jeden Schall vollkommen taub, bestehen dagegen auch nur ganz geringfügige Hörreste, so werden diese durch die Ausschaltung des anderen Ohres nicht wesentlich beeinträchtigt.

Vorläufig führt Bárány die Prüfung derartig aus, dass er in das gesunde Ohr luftdicht eine Olive einführt, die eine dreifache Durchbohrung zeigt. Durch eine Öffnung fliesst Wasser zu, durch die zweite fliesst es wieder ab, durch die dritte kann mittelst eines Gebläses Luft eingeblasen werden. Das Brodeln der Luft im Wasser macht ein solches Geräusch, dass dieses Ohr für jeden weiteren Schallreiz vollkommen taub erscheint. Man kann auch über die Olive einen Condomfingerling stülpen und auf diese Weise das Ohr vor Nässe schützen, ohne das Resultat zu ändern.

Bárány demonstriert 1. eine Patientin mit linksseitiger Labyrinthexstirpation und normalem rechten Ohr. Patientin hört bei verschlossenem gesunden Ohr Konversationssprache auf 1 m, Flüstersprache a c.. mit einem 2 $^1/_2$ m Hörschlauch wird Kv. tadellos. Fl. mit Fehlern nachgesprochen. Die a^1 Stimmgabel von Bezold wird bei starkem Anschlag auch bei verschlossenem, gesunden Ohr gehört. Bei Ausführung dieses Versuches ergibt sich die totale Taubheit des linken Ohres. Auch lauteste Sprache und anderweitige lauteste Schallreize werden nicht perzipiert.

Bárány demonstriert 2. einen Patienten, welcher auf dem rechten Ohre normal hört, auf dem linken Ohre Kv. auf 1 m. Fl. a. c.; durch den Hörschlauch wird Fl. tadellos nachgesprochen. Bei Vornahme dieses Versuches rechts hört Patient auf dem linken Ohre Fl. nach wie vor.

Diskussion:

Für Frey unterliegt es keinem Zweifel, dass in diesen Fällen das scheinbare Gehör der Patienten, das sich nachträglich als nicht vorhanden erweist, dadurch zustande kommt, dass Schallwellen von dem tauben Ohr physikalisch aufgenommen und dem gesunden Ohr zugeleitet werden. ohne in dem nur zum Durchtritt benützten tauben Ohr perzeptorisch verwertet worden zu sein.

IV. **Bárány** bespricht eine Operationsmethode zur Entfernung von Akustikustumoren. Diese sind in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand chirurgischer Eingriffe geworden, teils infolge der Verbesserung der Diagnostik, teils dank der grösseren Kühnheit der Hirnchirurgen. Insbesondere von Krause und Borchardt ist eine grosse Reihe von Fällen operiert worden. In letzter Zeit hat Eiselsberg nach einer von Tandler angegebenen Methode einen Fall operiert. Die Operationsresultate sind noch immer recht unbefriedigend, die Operationsmortalität eine sehr grosse. Sie beruht nicht auf Meningitis, sondern auf dem Operationsshock. Bei den bisherigen Methoden ist man so vorgegangen, dass man das Kleinhirn disloziert hat, um sich den Kleinhirnbrückenwinkel zugänglich zu machen.

B. geht von der Annahme aus. dass man den Operationshock dadurch verringern könnte, dass man den Kleinhirnbrückenwinkel durch totale Entfernung der Pyramide freilegt. B. hat die Operation an der Leiche wiederholt ausgeführt und den Eindruck gewonnen, dass sie auch am Lebenden möglich ist. Man wird zunächst die typische Radikaloperation ausführen, sodann den Fazialis aus seinem Bette herauspräparieren, um eventuell nach gelungener Operation eine Fazialisplastik anzuschliessen. Hierauf wird die Pyramide bis an die Karotis und den Bulbus vollkommen abgetragen. Eine Verletzung der Karotis ist nicht zu befürchten, da sie in einem Kanal verläuft, der bei geringer Sprengung bereits einbricht, so dass man die Pyramide dort leicht ablösen kann. Eventuelle Blutungen aus dem Sinus werden sich durch

Tamponade eventuell Umstechung und Ligatur beherrschen lassen. Nach Abtragung der Pyramide kann man die Dura unterhalb des Sinus petrosus superior spalten und erhält so den Kleinhirnbrückenwinkel vollkommen übersichtlich. Wenn es sich um kleine Tumoren handelt, dürften sie von hier aus exstirpierbar sein. B. hebt hervor, dass durch die Prüfung der Erregbarkeit des Vestibularapparates und die genaue Berücksichtigung des vestibulären Nystagmus es heute möglich ist, die Diagnose derartiger Tumoren sehr frühzeitig zu stellen, so dass man sicher erwarten kann, kleine Tumoren zur Operation zu bekommen.

Diskussion:

Neumann hält diese Methode für theoretisch nicht richtig und praktisch nicht für durchführbar.

V. **H. Frey** demonstriert einen Patienten mit nach Operation ausgeheilter Paralabyrinthitis.

Diskussion: Ruttin, Neumann.

VI. **Ruttin:**

1. zeigt das Gehirn des Falles von Schläfelappenabszess, den er in der letzten Sitzung vorgestellt hat. Der Fall ist schliesslich einer Meningitis erlegen. Die Genese derselben ist vermutlich (wie auch der Obduzent Prof. Ghon annimmt) eine Infektion des Unterhorns durch eine fortschreitende Encephalitis in der Umgebung der Abszesshöhle.

2. Demonstriert einen Fall von isolierter Erkrankung (Neuritis?) des Ramus vestibularis nervi VIII.

Der Patient bekam am 3. Januar Schwindel, konnte nur schwer gehen und erbrach zweimal. Kein Ohrensausen, keine Schwerhörigkeit, normale Trommelfelle. vollständig normale Hörfunktion beiderseits. Starker rotatorischer Nystagmus nach links. Bei Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser absolut keine Reaktion und kein Schwindel, links typische Reaktion. Neurologisch liess sich absolut nichts nachweisen. Es war R. sofort klar, dass der anfangs auf Tumor cerebelli ausgesprochene Verdacht unbegründet sei und es sich nur um eine isolierte Erkrankung des Vestibularis handeln könne. Die in Zwischenräumen von 3 bis 5 Tagen wiederholten Untersuchungen ergaben am 15. Tage wiederum normale, vielleicht etwas gesteigerte kalorische Erregbarkeit des Vestibularapparates und Schwindelgefühl.

3. Demonstriert eine Patientin mit isolierter Erkrankung des Ramus cochlearis, wahrscheinlich rheumatischer Natur. Ruttin zeigt diesen Fall, als Pendant zu dem eben vorgestellten. Es handelt sich um eine plötzlich aufgetretene Taubheit, ohne vestibulare Erscheinungen mit vollständig normaler Erregbarkeit des Vestibularapparates auf kalorische Reize und Drehung. Es ist wahrscheinlich eine rheumatische Erkrankung, da gleichzeitig auch Schmerzen in allen Gelenken aufgetreten sind. Die Taubheit ist bisher nicht zurückgegangen.

4. Demonstriert ein Sarcoma cerebri mit eigentümlicher Reaktion des Vestibularapparates.

Otologisch interessant ist, dass es sich um eine offenbar zentral bedingte Herabsetzung der Funktion des rechten Vestibularapparates mit abnormem Nystagmus auf kalorische Reize handelt.

Die Hörfunktion ist rechts sehr gut: Fl. 6 m, Stimmgabel nur minimal verkürzt. Spontan vertikaler Nystagmus nach aufwärts. Bei Ausspritzen

mit kaltem Wasser rechts wird der vertikale Nystagmus nach aufwärts stärker, dagegen tritt der sonst typische horizontale rotatorische Nystagmus nach links nicht auf: bei Ausspritzen mit heissem Wasser typischer rotatorischer Nystagmus nach rechts mäfsigen Grades. Bei Ausspritzen des anderen Ohres typischer Nystagmus, jedoch am deutlichsten sichtbar bei Blick geradeaus, nicht, wie gewöhnlich, bei Blick in die Richtung der raschen Komponente.

Nach 10 maliger Rechtsdrehung horizontaler Nystagmus nach links . . . . . 40 Schläge in 55 Sek.

Nach 10 maliger Linksdrehung . . . . 8 Schläge in 12 Sek.

Also für das rechte Labyrinth deutliche Herabsetzung.

Der Fall ist insoferne sehr interessant, als es sich offenbar um eine zentral bedingte Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Labyrinthes mit abnormem Nystagmus handelt und wir aus diesem Befunde sagen können, dass der Tumor zumindest Druckerscheinungen des vestibularen Zentrums hervorruft, andererseits aber die Pyramide verschont hat. Weder Bárány noch ich haben je einen solchen Fall gesehen.

5. Demonstriert einen Fall von ausgedehnter Sequestration der ganzen Pyramide.

VII. **Leidler** demonstriert eine Patientin, die ein bisher noch nicht beobachtetes Phänomen aufweist.

Die wegen chronischer Mittelohreiterung links radikal operierte Patientin zeigt nach 10 und 20 maliger Drehung auf dem Drehstuhl nicht die geringste Spur von Nystagmus weder bei seitlichem Blick, noch beim Blick geradeaus, mit und ohne undurchsichtige Brille, obwohl beide Labyrinthe sowohl die typische kalorische als die typische galvanische Reaktion zeigen. Dieser Befund bestand vor und nach der Operation.

Sitzung am 24. Februar 1908.

I. **E. Urbantschitsch** stellt einen Fall vor, bei dem er wegen chronischer Mittelohreiterung die Radikaloperation mit Erhaltung der Gehörknöchelchen, des Trommelfelles und eines Teiles der lateralen Atticwand ausgeführt hat.

Patient hörte vor der Operation die Uhr auf 2 cm, nach der Ausheilung 20 cm weit. Urbantschitsch konnte diese Operation ausführen, da die Erkrankung auf das Antrum beschränkt war.

Diskussion: Politzer, Neumann, Bárány, Frey.

II. **Alt** stellt eine Patientin vor, bei welcher er wegen Cholesteatoms vor sieben Monaten die Radikaloperation ausgeführt hat. Vier Wochen vor der Operation war eine totale Fazialislähmung bei der Patientin aufgetreten. Bei der Operation fand sich der Fazialiskanal über dem ovalen Fenster vom Cholesteatom arrodiert. Alt erweiterte diese Öffnung mit einem feinen Meissel, luxierte mit Hilfe einer Sonde den Nervus facialis, der vollkommen zerfranst aussah, reinigte den Kanal vom Eiter und reponierte hierauf den Nerven. Die Fazialislähmung ist jetzt im Rückgang, es besteht nur mehr eine mäfsige Parese. Alt hebt hervor, dass es bei dieser Operation auf exakteste Blutstillung, durch Fassen auch der kleinsten Hautgefässe und freigebige Anwendung von Adrenalin, ankomme. Er möchte diese Methode der Freilegung des Fazialnerven in seinem Kanal und die eventuelle Säuberung des Kanals für Fälle von Fazialislähmungen sowohl vor wie nach der Radikaloperation sehr empfehlen. Er erwähnt, dass bereits im Jahre 1904 Kümmel

in Karlsbad für postoperative Fazialislähmung das Verfahren der Freilegung des Fazialis in seinem Bette empfohlen hat, von der Vorstellung ausgehend, dass bei derartigen Lähmungen ein eingebrochenes Knochenstück, das den Fazialisnerven komprimiert, an der Lähmung schuld sei. Er erwähnt ferner einen Fall von Stacke, bei welchem wegen Fazialislähmung der Canalis facialis freigelegt, ein Stück ausgemeisselt worden war, und dennoch nach zwei Jahren restitutio ad integrum eingetreten ist. Alt wird in Zukunft auch bei postoperativen Fazialislähmungen das von Kümmel empfohlene Verfahren anwenden trotz der Erfolge, die er mit Nervenplastik erzielt hat.

Diskussion: Bárány, Leidler, Neumann, Ruttin, Frey, Politzer.

III. **Bondy** stellt zwei geheilte Fälle von obturierender Sinusthrombose vor. Es handelt sich um akute Mastoiditiden, bei welchen die einfache Aufmeisselung vorgenommen worden war und während ihres Aufenthaltes auf der Klinik der erste Schüttelfrost auftrat. Die Sinusoperation wurde sofort ausgeführt und in einer Sitzung auch die Jugularis unterbunden. Die Fälle beweisen, dass der Operationserfolg hauptsächlich von dem Zeitpunkte der Operation abhängig ist.

IV. **Bárány** stellt eine Patientin vor, bei welcher er in Gemeinschaft mit Dr. Schwarz einen eigentümlichen Nystagmus beobachtet hat. Beim Aufsetzen einer sehr stark erschütternden Stimmgabel auf den Warzenfortsatz der Patientin tritt ein kräftiger undulierender Nystagmus mit Schwindelgefühl auf. Die Form dieses Nystagmus liess sofort annehmen, dass es sich nicht um einen vestibulären Nystagmus handle. Bei genauer Untersuchung war dieses auch festzustellen. Patientin zeigt den von Stransky (Neurologisches Zentralblatt 1901, S. 786 und Ibidem 1906 Nr. 1) beschriebenen asoziierten Nystagmus. Lässt man die Patientin geradeaus sehen und befiehlt ihr sodann die Augen fest zuzukneifen, während man selbst das Oberlid eines Auges festhält, so entsteht ein kräftiger undulierender Nystagmus. Derselbe Nystagmus lässt sich auch auf andere Weise erzielen. Drückt man die Patientin auf den etwas schmerzhaften linken Warzenfortsatz, so schliesst sie unwillkürlich die Augen. Hält man nun ein Auge offen, so tritt der beschriebene Nystagmus auf. Dasselbe geschieht, wenn man sie zum Beispiel in der Nase kitzelt. Etwas anders verhält sich jedoch der Nystagmus bei Aufsetzen der tönenden Stimmgabel. Bei genauer Beobachtung sieht man, dass hier bereits bei leichtem Aufsetzen der Stimmgabel ein ganz geringfügiger vestibulärer rotatorischer Nystagmus nach rechts auftritt, an den sich bei starker Erschütterung des Schädels der undulierende Nystagmus anschliesst, ohne dass es jedoch hier zu stärkeren Lidzuckungen kommt. Es scheint also, dass der durch die Erschütterung ausgelöste vestibuläre Nystagmus eine Bahnung des Zentrums vornimmt, so dass ganz geringfügige Intention zu Lidschluss bereits den assoziierten undulierenden Nystagmus auslöst.

Erwähnt sei noch, dass Patientin eine ausgesprochene Hysterika ist. Es besteht u. a. halbseitige Hypästhesie. Auch die Patienten Stranskys waren durchwegs neuropathisch.

Über den Fall wird noch ausführlich berichtet werden.

Besprechungen.

Die Erkrankungen des Siebbeins. Von W. Uffenorde, Privatdozent und Assistent der kgl. Poliklinik für Ohren- und Nasenkranke in Göttingen. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1907.

Besprochen von

Dr. Fr. Röpke in Solingen.

Gründliche Literaturkenntnis, zahlreiche eigene anatomische Untersuchungen und klinische Beobachtungen auf dem Gebiete der Erkrankungen des Siebbeins berechtigten den Verfasser sicherlich, diesen erst in jüngster Zeit in Angriff genommenen Teil der Rhinologie zu bearbeiten.

Die Schlussfolgerungen, welche der Verfasser aus seinen Untersuchungen und Beobachtungen zieht, sind gut begründet, und man kann seinen diesbezüglichen Ausführungen im grossen ganzen zustimmen, wenngleich die therapeutischen Maſsnahmen, welche er bei den entzündlichen Erkrankungen des Siebbeins empfiehlt, manchem Fachmann wohl etwas zu radikal erscheinen werden.

Den genannten Vorzügen, die das Buch hat, stehen aber nicht unerhebliche Mängel gegenüber: Zunächst hatte der Referent schon beim Lesen des Titels die allergrössten Bedenken, ob es zweckmäſsig war, die Erkrankungen des Siebbeins gesondert von den Erkrankungen der übrigen, zu dem Siebbeine in innigster Beziehung stehenden Nasennebenhöhlen in einer Monographie zur Darstellung zu bringen. Diese Bedenken wurden beim Lesen der Monographie nicht zerstreut. Im Gegenteil, dadurch, dass der Verfasser zur Begründung seiner Ausführungen naturgemäſs genötigt ist, auf die Erkrankungen der Stirnhöhle u. s. w. überzugreifen, leidet die Übersichtlichkeit des Buches ungemein, zumal dieses Übergreifen manchmal noch in viel zu ausführlicher Weise geschieht. Daher wäre es mehr nach dem Geschmack des Referenten gewesen, wenn der Verfasser die Resultate seiner gewiss viel Neues bringenden Studien in einem grösseren Aufsatze in einer unserer Fachzeitschriften niedergelegt hätte, anstatt neben dem Neuen alles das, was wir schon in dem mustergültigen Hajekschen Buche in bester Darstellung besitzen, in breitester Form in einer Spezia-lMonographie zu wiederholen. Ein weiterer Mangel des Buches besteht darin, dass sich das Inhaltsverzeichnis und die Überschriften der Kapitel im Texte sowohl in der Nummerierung, wie in dem Wortlaut durchaus nicht decken, ein Mangel, der durch sorgfältigere Überarbeitung des Manuskriptes leicht hätte vermieden werden können. Überhaupt wäre eine straffere Disposition an manchen Stellen sehr wünchenswert gewesen. Warum werden z. B die Komplikationen mitten in die Ausführungen über die »Entzündungen des Siebbeins« hineingeschachtelt?

Trotz dieser Ausstellungen ist die Monographie wertvoll und sicherlich werden alle die Kollegen, welche auf diesem Gebiete mitarbeiten, dem Verfasser für die Anregungen, welche er in seinem Buche in reichem Maſse gibt, dankbar sein.

Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Beiträge zur Lehre der kanalikulären Neuritis und Atrophie des Sehnerven nasalen Ursprunges. Mit 33 Abbildungen Von Prof. Dr. A. Onodi in Budapest. Wien und Leipzig, Alfred Hölder, 1907. Preis 6 Mark.

Besprochen von

Dr. Arthur Hartmann.

Der durch seine früheren anatomischen Arbeiten über die Nebenhöhlen wohlbekannte Verf. teilt in der vorliegenden Monographie die Resultate seiner Untersuchungen über die Beziehungen der Sehnerven zu den Nebenhöhlen insbesondere zur hintern Siebbeinzelle und zur Keilbeinhöhle mit. Dieselben sollen die anatomische Grundlage geben zur Lehre von den Sehstörungen und der Erblindung bei Erkrankung der Nebenhöhlen. Er hebt im Vorworte hervor, dass eine exakte pathologisch-anatomische Grundlage erst geschaffen werden muss. Die bisherigen klinischen Beobachtungen werden in einem besonderen Kapitel zusammengestellt.

Nach Schilderung der topographischen Verhältnisse des Sehnerven, des Canalis opticus und des Sulcus opticus gibt O. eine genaue Beschreibung der 38 verschiedenen Formverhältnisse, die er vorgefunden hat. Er teilt dieselben in 12 Hauptgruppen. Alle diese Verhältnisse werden durch vortrefflich in natürlicher Grösse wiedergegebene photographische Abbildungen seiner Präparate illustriert. Die Präparate wurden mit 10% iger Formollösung injiziert, um die Schleimhaut der einzelnen Nebenhöhlen in blasenförmiger Gestalt zu erhalten. Es werden dadurch die Beziehungen des Sehnerven zu den Nebenhöhlen recht anschaulich gemacht.

1. Gruppe. Formverhältnisse, wo die hinterste Siebbeinzelle und die Keilbeinhöhle weder zum Canalis opticus noch zum Sulcus opticus in näherer Beziehung stehen.

2. und 3. Gruppe. Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzellen zu den Sehnerven.

4. und 5. Gruppe. Die Keilbeinhöhlen zeigen enge Beziehungen zu den Sehnerven.

6. und 7. Gruppe. Die Keilbeinhöhle und die hintersten Siebbeinzellen zeigen innige Beziehungen zum Sehnerven.

8., 9. und 10. Gruppe. Die hintersten Siebbeinzellen einerseits und die Keilbeinhöhlen andererseits zeigen Beziehungen zum Sehnerven.

11. Gruppe. Die Beziehung der Stirnhöhle auf der einen Seite zum Sehnerven.

12. Gruppe. Die Beziehung der Muschelzelle der oberen Nasenmuscheln auf einer Seite zum Sehnerven.

Ausserdem werden noch besprochen 1. die Knochenwand des Canalis opticus und des Sulcus opticus, 2. die Dehiszenz der Nebenhöhlenwandungen, 3. des Semicanalis ethmoidalis, 4. die gemeinschaftlichen Scheidewände der einzelnen Nebenhöhlen, 5. die Muschelzelle, sogenannte Knochenblase, in ihrer ätiologischen Bedeutung für die Entstehung von Sehstörungen und Erblindungen.

Den Schluss der Arbeit bildet das Kapitel klinische Betrachtungen.

Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung) des Bogengang-Apparates beim Menschen.

Klinische Studien von Dr. Robert Bárány. Mit 25 Figuren im Text. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1907.

Besprochen von

Dr. Arthur Hartmann.

In der vorliegenden Monographie bringt Bárány 10 Vorlesungen über Physiologie und Pathologie des menschlichen Bogengang-Apparates zum Abdruck, welche er in den letzten 1 1/2 Jahren an der Universitätsohrenklinik in Wien gehalten hat. Das Büchlein ist für die Praxis bestimmt und richtet sich in erster Linie an den Ohrenarzt, dürfte aber auch für den Augenarzt und Neurologen von Interesse sein. Die Untersuchungen des Verfs. sind bereits an verschiedenen Stellen von demselben mitgeteilt, die Zusammenfassung in der vorliegenden Arbeit ist dankbar zu begrüssen, da sie eine gute Orientierung auf dem etwas schwierigen Gebiete des Nystagmus und der Schwindelerscheinungen gibt.

Fach- und Personalnachrichten.

Dr. Wilhelm Lange, Assistent an der Charité-Ohrenklinik in Berlin, hat sich daselbst für Ohrenheilkunde habilitiert.

Der Privatdozent für Oto-, Rhino-, Laryngologie Dr. Baurowicz in Krakau erhielt den Titel eines ausserordentlichen Professors.

Dr. Grabower, Privatdozent für Laryngologie in Berlin, hat den Titel Professor erhalten.

Prof. O. Chiari in Wien wurde zum K. K. Hofrat ernannt.

Dr. Nürnberg, I. Assistent der Ohrenklinik in Giessen, hat sich für Otologie, Rhinologie und Laryngologie daselbst habilitiert. Seine Habilitationsvorlesung betraf die chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Prof. Dr. Breitung in Coburg, Stabsarzt a. D., erhielt den Charakter als Oberstabsarzt.

Professor Jurasz in Heidelberg hat einen Ruf als ausserordentlicher Professor der Laryngologie nach Lemberg angenommen.

Der erste **Internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress**, zugleich Türck-Czermak-Gedenkfeier, verbunden mit einer Laryngo-rhinologischen Ausstellung, findet vom 21.—25. April 1908 in Wien statt.
Das Programm enthält 6 Referate und 54 Vorträge.

Die diesjährige Versammlung der **Deutschen Otologischen Gesellschaft** wird am 6. und 7. Juni in Heidelberg abgehalten.

Für den vom 29. August bis 4. September 1909 in Budapest stattfindenden **XVI. internationalen medizinischen Kongress** wird schon jetzt ein vorläufiges Programm versandt.

Es werden 21 Sektionen gebildet; der 15., Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, präsidiert: Prof. J. de Navratil, Schriftführer Dr. Z. Donogány; der 16., Ohrenheilkunde, Prof. J. Böke, Schriftführer Dr. S. Szenes. In Gemeinschaft mit der Sektion Ohrenheilkunde wird der **VIII. internationale Otologen-Kongress** abgehalten.

Für die laryngologische Sektion sind bereits 25, für die otologische 33 Vorträge angemeldet.

Buchdruckerei von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.





